

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

74
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MAZEYRIE BERNARD-LOUIS-MARIE

9 Décembre 1904, Tulle (Corrèze)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DU GLAUCOME AIGU

Président : M. TERRIEN, *Professeur*

IMPRIMERIE PIGALLE (LÉON MAZEYRIE)
20, Boulevard de Clichy
PARIS (18°)

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale....	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DU GLAUCOME AIGU**

Docteur BERNARD MAZEYRIE

de la Faculté de Médecine de Paris
Ancien interne de l'Hôpital de Limoges
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DU GLAUCOME AIGU

Travail du Service de Monsieur le Professeur TERRIEN

(Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu)

PARIS
IMPRIMERIE LEON MAZEYRIE
20-22, Boulevard de Clichy, 20-22

1931



A ma Grand'Mère ELISE JARRIGE
et en souvenir de mon Grand-Père

Qui exerça pendant quarante ans les fonctions de pharmacien.

A mon Grand-Père JEAN MAZEYRIE
Le doyen des Imprimeurs de la Corrèze
ET
A mon oncle LÉON MAZEYRIE

Qui, une fois de plus, ont sorti de leurs presses un modèle de typographie.

A ma Mère et à mon Père ANDRÉ MAZEYRIE
Docteur en Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur
Décoré de la Croix de Guerre

A mon Frère, le Médecin-Capitaine JEAN MAZEYRIE
Lauréat de l'Académie des Sciences de Lyon

MEIS ET AMICIS

*Je dédie cette modeste étude en témoignage
de mon affection profonde et de ma vive
reconnaissance.*

A mon Maître, Monsieur le Professeur TERRIEN
Professeur de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A mon Maître, Monsieur le Docteur GRIVOT
Otorhinolaryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage de nos sentiments respectueux et
reconnaissants pour le bienveillant intérêt
qu'il nous a témoigné au cours de cette
année d'études.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE LIMOGES

Monsieur le Docteur DUVERGER
Professeur de Clinique ophtalmologique
à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui fut notre premier maître en ophtalmologie.
Nous le prions de bien vouloir agréer l'expres-
sion de nos sentiments reconnaissants.*

Monsieur le Docteur DUTHEILLET DE LAMOTHE
Chef de Service O. R. L. de l'Hôpital de Limoges

*Notre premier maître en otorhinolaryngo-
logie.
Qu'il veuille bien accepter nos sincères re-
merciements pour ses excellents conseils.*

A mon Maître, Monsieur le Docteur DONNET
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôpital de Limoges
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous avons été son interne pendant deux
ans à l'hôpital général.
Son enseignement fut, au cours de nos études,
un soutien précieux. Nous voudrions lui té-
moigner notre reconnaissance et le remercier
de la bienveillance qu'il n'a jamais cessé
de nous témoigner.*

A mon Maître, Monsieur le Docteur THOUVENET
Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital de Limoges
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de respectueuse gratitude de son
ancien interne.*

A Monsieur le Docteur DELOTTE
Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Limoges

*Nous le remercions de la paternelle affection
qu'il nous a témoignée au cours de l'année
où nous fûmes son interne et dont nous
avons gardé le meilleur souvenir.*

A Monsieur le Professeur Agrégé VELTER
Ophtalmologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur FAVORY
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique de l'Hôtel-Dieu

A Monsieur le Docteur RENARD
Ancien interne des Hôpitaux
Chef du laboratoire du service de Clinique ophtalmologique
de l'Hôtel-Dieu

A Monsieur le Docteur LEROUX
O. R. L. des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur LALLEMANT
Ancien interne des Hôpitaux
Assistant du service O. R. L. de l'Hôpital Saint-Antoine

A Monsieur le Docteur CAUSSE
Ex-Assistant
de consultation O. R. L. à l'Hôpital Saint-Antoine

A Monsieur le Docteur GEORGE
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à l'Hôpital Lariboisière

A Monsieur le Docteur SCHMITE
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur DELAFONTAINE
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à la Faculté

*Nous les prions d'accepter l'hommage de ce
travail comme le gage d'une sincère et res-
pectueuse reconnaissance.*

INTRODUCTION

Déjà au cours de nos études médicales générales, nous avons été frappé par le nombre des malades venant consulter pour une affection d'ordre médical, et chez qui coexistait la présence d'un glaucome. Plus tard, au cours de nos études d'ophtalmologie, principalement durant les deux années que nous passâmes dans le service de notre Maître le Professeur TERRIEN, à la clinique ophtalmologique de la Faculté, notre attention fut encore attirée par le nombre de glaucomateux qui se présentaient aux diverses visites : les récidives de cette maladie, faisant malheureusement trop souvent de ceux qui en étaient atteints des infirmes, nous incitèrent à l'étude quasi exclusive du glaucome. Les notions générales acquises depuis le début de nos études nous firent penser que le glaucome pouvait très bien n'être que la manifestation locale d'une maladie générale. Cette affection, en effet, se traduit sur l'œil par une symptomatologie tellement douloureuse et inquiétante, que tous les autres symptômes, organiques ou fonctionnels, passent au second plan; ils sont du reste considérés par les malades comme des signes d'ordre réflexe et, de ce fait, peu importants à signaler; ces sujets tendent eux-mêmes ainsi à faire de leur affection une maladie purement autonome, strictement limitée au globe oculaire, sans rapport net avec d'autres manifes-

tations organiques. Cependant les accidents aigus du glaucome, tant par leur soudaineté que par leur allure paroxystique, nous amenèrent à faire un rapprochement avec des affections d'évolution similaire. Entre autres, la crise d'œdème aigu du poumon — qui en est le type schématique — vint s'imposer à notre esprit, et nous en vîmes à chercher si une similitude de mécanisme et de pathogénie ne pouvait expliquer l'une ou l'autre de ces deux manifestations : une épine irritative sise au niveau du poumon étant capable, au cours d'un état de déséquilibre humoral, de déterminer une crise d'œdème aigu, une atteinte oculaire pouvait-elle être le point de départ d'une attaque de glaucome dans des conditions analogues ? Cette hypothèse nous avait été inspirée par les travaux de Terson dont l'étude nous fut très profitable et nous fournit l'idée directrice nécessaire pour mener à bien ce travail. De même l'étude de la crise d'asthme, traduction pulmonaire d'un choc hémodynamique, vint nous encourager dans notre hypothèse.

Nous travaillâmes avec cette idée, et un examen systématique des glaucomateux nous permit de retrouver chez eux un état de déséquilibre vagosympathique et souvent de déficience glandulaire. Notre étude porta surtout sur des sujets du sexe féminin, — nos fonctions d'externe nous ayant fait attribuer le service de la salle Daviel, — et nous pûmes constater que la ménopause semblait en effet jouer un rôle important dans l'évolution du glaucome.

De plus, en 1929, un des premiers glaucomateux que nous traitâmes par l'acétylcholine présentait simultanément un syndrome spasmodique vasculaire des membres inférieurs. Sans parler de guérison, nous avons constaté alors des améliorations qui nous ont incité à

poursuivre cette thérapeutique et à chercher à la compléter, car les résultats acquis nous paraissaient insuffisants. Nos recherches ne nous ont pas donné satisfaction entière, mais nous ont cependant permis de remarquer que l'action combinée de la thérapeutique myotique et du médicament que nous préconisons était susceptible de résultats intéressants.

D'un autre côté, les modifications favorables du tonus oculaire sous l'influence de ces médications, locale (myotique) et générale (acetylcholine+extraits glandulaires+traitement général) nous ont fortifié dans notre hypothèse que le glaucome se présentait comme la manifestation oculaire d'une affection générale dont l'épine irritative était située dans la cavité orbitaire, tout comme la crise d'œdème aigu résultait d'une lésion irritative pulmonaire.

Une première constatation avait été la superposition de la symptomatologie du glaucome et de la névralgie faciale, affection dans laquelle l'élément sympathique joue un gros rôle. Or, les territoires douloureux du glaucome ne répondent pas topographiquement à ceux de la névralgie faciale, mais à ceux de l'ophtalmique de Willis. Nous cherchâmes donc quel était le relai nerveux qui commandait la symptomatologie douloureuse du globe oculaire et de sa région. Il nous sembla que l'épine irritative devait siéger en dehors du globe oculaire lui-même, car si l'on observe des cas d'iritis hypertensive ou autres, dans lesquels les tuniques ou segments oculaires sont déjà lésés, dans la majorité des cas, le glaucome aigu survient chez des sujets indemnes jusqu'alors de manifestations ophtalmiques pathologiques. Nos travaux nous ont conduit à étudier spécialement la pathologie du ganglion ciliaire. Les phéno-

mènes sympathiques généraux constatés nous ont amené à penser que le système sympathique pouvait exciter l'épine irritative dont l'action, se répercutant sur les autres éléments du ganglion ciliaire, était susceptible de déterminer les phénomènes douloureux et vasomoteurs spasmodiques : cet ensemble constituant la crise du glaucome aigu. Cette atteinte du sympathique avait déjà été étudiée par d'autres auteurs dont les travaux nous furent d'un grand profit.

Dans un chapitre spécial, nous exposerons plus longuement nos recherches et la manière dont la thérapeutique préconisée sembla confirmer notre hypothèse. L'étude entière du glaucome dans ses diverses modalités est un sujet extrêmement vaste, aussi nous sommes-nous borné à celle du glaucome aigu.

Notre satisfaction sera entière si nos travaux contribuent pour une part, — si petite soit-elle, — à l'élaboration de la thérapeutique spécifique du glaucome.

Nous ne saurions terminer ces quelques lignes sans remercier notre Maître, M. le Professeur TERRIEN, des encouragements et de la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner, et qui nous furent si utiles pour diriger ce travail.

LE GLAUCOME AIGU

Considérations Pathogéniques

Exposant les rapports de la pathologie oculaire avec la pathologie générale, Terson déclarait, au cours d'une conférence à la Société d'Ophtalmologie de Paris : « ...Un glaucome aigu... n'est pas dû à une infection directe, même s'il y a intoxication nerveuse. *C'est un œdème congestif et hypertensif* analogue aux œdèmes aigus (qu'il s'agisse du poumon, de la peau ou d'ail-leurs), avec lesquels il peut même alterner.

...Le terme d'œdème glaucomateux doit se substituer peu à peu à celui de glaucome. »

Cette notion nous conduisit à préciser les éléments d'un parallélisme entre la crise aiguë de glaucome et la crise d'œdème aigu du poumon, la plus fréquemment rencontrée en clinique.

Ces deux affections surviennent, en effet, dans des conditions identiques : même début subit, même allure paroxystique; elles paraissent l'une et l'autre relever d'un shok ou d'un déséquilibre neurovégétatif. Etu-

dions leur symptomatologie et les modalités de leur apparition.

L'œdème aigu du poumon est un syndrome caractérisé anatomiquement par l'inondation brutale et rapide des alvéoles pulmonaires et du tissu interstitiel par une sérosité albumineuse non coagulable. Cliniquement, il se manifeste par une dyspnée toxique intense, accompagnée de toux, bientôt suivie, dans la majorité des cas, d'une expectoration abondante, mousseuse et rosée.

Sa pathogénie reconnaît des causes primordiales et des causes accessoires. Parmi les premières, citons tout d'abord l'hypertension artérielle qui, observée soit chez des néphritiques, soit chez des sujets atteints d'aortite chronique, est une condition aussi indispensable que les troubles cardiaques associés : myocardite, insuffisance ventriculaire gauche. Rappelons en outre le rôle prépondérant dévolu à la chlorurémie, qui paraît bien intervenir à titre de cause déterminante de l'accès, et qui est elle-même secondaire à une lésion rénale plus ou moins reconnue.

On connaît les dangers des œdèmes viscéraux de la néphrite chronique hydropigène, entravant le fonctionnement des organes qu'ils infiltrent ; on les sait responsables d'accidents frappant les divers appareils : digestif (vomissements répétés, abondants, très liquides ; diarrhée aqueuse, traduisant les efforts que fait l'organisme pour se débarrasser des chlorures contenus en excès dans les tissus), nerveux (céphalée, respiration de Scheyne-Stokes, idées délirantes, crises convulsives, coma), respiratoires (poussées de bronchite albuminurique, en réalité mélange d'œdème, de congestion pulmonaire et de bronchite ; hydrothorax), oculaires (état congestif du fond d'œil, amaurose subite et transitoire).

La chlorurémie isolée, en l'absence d'hypertension ou d'azotémie, peut les occasionner (Castaigne). L'importance de ce facteur a été depuis longtemps mise en évidence : aggravation de ces symptômes sous l'influence de régimes chlorurés, action puissante et rapide de la cure de déchloruration (Widal), reproduction expérimentale d'accidents respiratoires par injections de solutions chlorurées iso ou hypertoniques, traduisant bien la localisation thoracique de l'hydratation et de la chlorurémie. Enfin, chez des malades en imminence d'œdème pulmonaire, on a pu mettre en évidence l'existence d'un degré plus ou moins avancé de chlorurémie sèche.

Si donc, *a fortiori*, sur un fond d'hypertension artérielle, la chlorurémie plus ou moins latente vient atteindre un degré intolérable pour l'organisme, il se produira rapidement un état de déséquilibre physiologique, humoral et nerveux, caractérisé par un arrêt des échanges nutritifs des cellules (Roger). L'expression de cet état de choc dans l'œdème pulmonaire aigu se localisera électivement au niveau de la zone pulmonaire, à la faveur d'une altération préalable de ce tissu; l'état du poumon a, en effet, une importance considérable; des lésions chroniques de sclérose, richement vascularisées, favorisent les infections atténuées à son niveau et constituent une épine irritative, un lieu de moindre résistance organique, vers lequel convergera le choc déterminé par ce *primum movens* qu'est la chlorurémie arrivée à un degré intense.

Parallèlement à ce point d'appel pulmonaire, les influences vasomotrices jouent aussi un rôle important, car elles peuvent expliquer, par de brusques modifications de calibre des vaisseaux, la soudaineté de la crise. Bouvent a déjà soutenu une thèse angionévrotique et

Huchard admettait la possibilité d'un réflexe à point de départ aortique.

Accessoirement, peuvent concourir un certain nombre de causes : affections rénales ou cardiaques; complications purement mécaniques telles que l'œdème aigu survenant à la suite d'une thoracentèse, à vacuo; les infections, les intoxications enfin, amoindrissant la résistance générale et créant une prédisposition morbide, intervennent à titre occasionnel.

*
* *

Poursuivant notre parallèle, nous retrouvons mêmes allures cliniques, même terrain physiopathologique dans la crise d'asthme. Ce syndrome, cliniquement caractérisé par des crises violentes de dyspnée expiratoire, à début subit, à expectoration eosinophile, paraît connaître pour cause essentielle l'hyperazotémie; toutefois, cette modification du milieu sanguin n'est pas retrouvée constamment; et, pour Vidal, la crise d'asthme relèverait d'un état de shok hémoclasique typique (leucopénie, baisse de la tension artérielle, coagulabilité exagérée et abaissement de l'indice réfractométrique du sérum), dont la cause déterminante serait l'introduction dans l'organisme d'albumines hétérogènes, alimentaires, végétales ou animales.

Là encore, la localisation pulmonaire de l'accès d'asthme, manifestation d'un déséquilibre humoral, serait due à une épine irritative médiastinale ou nasale : bronchites, sclérose pulmonaire, tuberculose fibreuse, polypes nasopharyngiens ou végétations adénoïdes, etc. Il est vrai que des affections digestives : appendicites, colites, dilatation gastrique, sont aussi signalées mais

il semble bien qu'en même temps coexistent toujours des altérations pulmonaires.

Hyperazotémie, anaphylaxie sont donc constants chez les asthmatiques au même titre qu'une lésion des voies aériennes. De leur constatation découle l'intérêt considérable d'un examen général de ces malades, de l'étude méthodique de l'appareil respiratoire et nerveux (l'hypervagotonie est fréquente), de la recherche de l'élément déchaînant du choc en vue d'une cure de désensibilisation.

L'œdème aigu du poumon et l'asthme peuvent donc être superposés en ce qui concerne leurs manifestations paroxystiques et leur physiologie pathologique : dans les deux cas, modifications de l'équilibre humoral relevées sur un organisme en apparence sain et sans lesquelles les accès critiques aigus ne pourraient se produire.

Ne pourrait-il en être de même dans le glaucome ?

*
* * *

Le glaucome aigu se manifeste par une crise subite d'hypertension oculaire s'accompagnant de douleurs extrêmement vives, de dilatation pupillaire et d'injection sanguine généralisée des diverses tuniques de l'œil : même analogie de début, même soudaineté paroxystique. A quel mécanisme obéit-il ?

Bien que sa pathogénie soit encore obscure et qu'il ne nous soit permis que d'échafauder une hypothèse, nous sommes enclins à voir aussi en lui l'expression d'un déséquilibre humoral local, résultante de troubles hypersympathicotoniques.

Un même terrain physiopathologique nous paraît se

retrouver chez les glaucomateux et chez les asthmatiques ou les sujets en imminence d'œdème pulmonaire aigu. Nos recherches nous ont montré chez les premiers l'existence d'un état de déséquilibre vagosympathique à prédominance sympathique, peut-être conditionné par une insuffisance de fonctionnement des glandes à sécrétion interne. Nos investigations ont porté surtout sur une clientèle féminine, et beaucoup de ces malades avaient atteint ou dépassé la ménopause : elles présentaient toutes des troubles de la série hypersympathicotonique : nervosisme, émotivité exagérée, bouffées de chaleur, phénomènes vasomoteurs (acrocyanose, spasmes vasculaires), tachycardie, etc. La thérapeutique instituée sous forme d'injections d'acetylcholine associée à l'absorption per os d'extraits glandulaires (ovaire-thyroïde), a apporté des améliorations locales et générales qui nous permettent de penser que la carence des sécrétions internes jouait un rôle certain dans la pathogénie du glaucome. Nous ne pensons pas être en présence d'une simple coïncidence entre l'atténuation de la crise et l'amélioration des troubles circulatoires généraux, sous l'influence du traitement mixte; on peut en effet objecter que nous avons traité souvent une malade spécialement pour un glaucome évoluant fortuitement sur un état de déséquilibre physiologique de la ménopause. Mais si, au début de nos recherches nous avons traité un glaucome, en ophtalmologiste, par une médication qui nous parut élective, nous avons pu constater par la suite que, parmi ces cas, ceux dans lesquels la thérapeutique opothérapique était associée, donnaient un résultat meilleur, et ce, quel que fût l'âge du sujet.

Indépendamment de l'amélioration de leur glaucome, toutes les malades — même les jeunes — accusaient

d'elles-même une sensation de bien-être général et la disparition de leurs malaises, constatation moins évidente à la suite des injections isolées d'acétylcholine. Il nous parut donc qu'un lien existait entre ces deux ordres de troubles, ou plutôt que l'influence de l'hypocrétion de l'hormone était à la base du déséquilibre vagosymphatique constaté.

Devons-nous chercher un élément susceptible d'éclairer la pathogénie du glaucome dans l'examen de la tension artérielle ? « L'étude de la tension artérielle l'a seulement montrée souvent plus élevée dans le glaucome chronique. Elle n'a pas de valeur par elle-même. Sans cela tous les brightiques et hypertendus artériels seraient glaucomateux. » (Terson.) De fait, si nous avons trouvé une tension artérielle un peu forte chez certaines de nos malades, on ne peut, à notre sens, en tenir un grand compte, étant donné que celles-ci avaient dépassé ou atteignaient la cinquantaine.

Par quel processus un déséquilibre vagosymphatique général se manifeste-t-il sur le globe oculaire ? Y a-t-il un point d'appel local ? C'est ce que nous avons cherché à déterminer. L'œil étant un organe richement innervé et vascularisé, il nous a paru nécessaire d'étudier les éléments anatomiques de la région orbitaire susceptibles de déterminer les phénomènes circulatoires caractéristiques de la crise de glaucome : le système nerveux sympathique et le nerf trijumeau. Le sympathique oculaire participe vraisemblablement des mêmes troubles généraux constatés chez nos malades. Mais pour qu'il manifeste son déséquilibre de façon paroxystique sur un seul œil plutôt que sur les deux, il faut bien rechercher un élément localisateur. « Un élément local est, en tout cas, indispensable pour que le glaucome surgisse

chez les prédisposés et les héréditaires. » (Terson.) L'étude des territoires douloureux du glaucome aigu nous a permis de préciser les points douloureux : région ciliaire, territoires du nasal interne et du nasal externe, filet sus-orbitaire, commissures palpébrales en un mot le territoire de la branche ophtalmique de Willis du trijumeau. L'étude des réactions pathologiques de ce nerf nous conduisit ainsi à celle de la névralgie faciale. La superposition de la symptomatologie de la névralgie faciale aiguë et de celle du glaucome aigu nous frappa aussitôt. Trois ordres de signes caractérisent la névralgie faciale : stade facial de frémissements, stade d'hyperesthésie douloureuse, enfin stade sympathique de congestion de la face, d'hypersecretion nasale, salivaire et lacrymale. Mais le globe oculaire est absolument indemne, et l'examen montre que les réactions d'irritation sont limitées aux territoires des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. La branche ophtalmique de Willis n'est donc pas atteinte : ce n'est qu'en cas de névralgie faciale secondaire qu'elle est sensible, encore que le globe oculaire ne présente aucune modification. Dans le glaucome, la localisation douloureuse, comme nous l'avons dit, est limitée à la branche sensitive du trijumeau, laissant par contre indemnes les territoires des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Néanmoins, la même triade symptomatique est encore décelable : douleurs hémicrâniennes, hémifaciales; stade oculaire avec perte de la vision, trouble des milieux, sensibilité de l'organe, atteinte parétique ou paralytique de la motilité; enfin, stade sympathique avec congestion de l'œil, hémorragies, hypersecretion lacrymale. L'hypertension intra-oculaire ne pourrait-elle pas être due à une hypersecretion subite, une vasomotricité exagérée des capillai-

res du globe oculaire ? Alors que dans la névralgie faciale, l'hypersécrétion salivaire, lacrymale ou glandulaire peut s'extérioriser facilement, il ne peut en être de même dans l'œil, un brusque afflux de liquide bloquant les voies de déversement et transformant le globe oculaire en cavité close.

Cette étude nous permet de constater que s'il y avait une analogie d'évolution pathologique des accès aigus de ces deux affections, elles ne relevaient pas de l'atteinte du même organe, puisque : 1° dans la névralgie faciale il n'y a atteinte que des nerfs moteurs, alors que dans le glaucome il s'agit uniquement de la branche sensitive ; 2° le relai nerveux des branches motrices, le ganglion de Gasser ne peut réagir de façon aussi différente, aussi dissociée, l'irritation de deux de ses éléments ne pouvant exister sans atteindre au même degré le troisième. Une lésion du ganglion de Gasser ne peut donc être responsable du glaucome. Par suite, il nous a fallu chercher un autre relai ayant une action directe sur le système sympathique et sur la branche ophtalmique de Willis. Cet élément, local, nous a semblé être le ganglion ciliaire. En lui passent, en effet, tous les organes vasculonerveux essentiels de la sensibilité oculaire, hormis le nerf optique. La racine courte de ce ganglion naît du nerf moteur oculaire commun — la racine longue lui vient du nasal, branche de l'ophtalmique de Willis — enfin la racine sympathique est issue du plexus caverneux. De lui naissent les nerfs ciliaires courts et longs, issus de la branche ophtalmique du trijumeau, cet organe fournissant au globe oculaire d'aussi nombreux rameaux peut, en cas de lésion, déterminer des réactions intenses. La sclérose de ce ganglion, suite d'infection torpide, d'origine syphilitique ou tubercu-

leuse, par exemple, pourrait donner naissance à un spasme, à une brusque hyperexcitation vasculonerveuse, à des troubles vasomoteurs : parésie du moteur oculaire commun, irritation sensitive intense, mydriase, congestion conjonctivale extrême, œdème du vitré, tous éléments symptomatiques du glaucome aigu. Et l'œdème du vitré pourrait avoir même mécanisme que l'œdème pulmonaire aigu. Du reste, nous ne ferons que rappeler les phénomènes congestifs de la pupille et les troubles visuels signalés au cours des néphrites chlorurémiques : une excitation locale oculaire, pourrait, en les exagérant, donner naissance à la crise aigue que nous venons de décrire. En cas de glaucome traumatique, l'irritation de ce même ganglion explique le développement ultérieur d'un glaucome.

*
* *

L'hypothèse que nous venons d'exposer nous paraît expliquer le début brusque, subit, du glaucome, et que ce dernier soit le fait de l'hypersympathicotomie : le larmoiement, l'hypertension oculaire et la congestion conjonctivale, les hémorragies intraoculaires peuvent lui être rapportés; la dilatation irienne mal compensée par la parésie du moteur oculaire commun, les vomissements, la vasodilatation cutanée paraissent bien être en faveur d'une hyperexcitation sympathique, que par ailleurs, nous le répétons, l'examen systématique des malades permet en général de déceler. Les phénomènes vasomoteurs particulièrement nets que présentaient deux de nos malades, l'influence calmante de l'acétylcholine sur ces phénomènes généraux, simultanée de son action sur le glaucome, sont bien des arguments en faveur de l'origine spasmodique de cette dernière affection. Nous

avons toujours constaté des améliorations nettes, une atténuation marquée des spasmes vasculaires. Ces incidents, que nous retrouvions dans les antécédents des malades, à un examen systématique sous forme de petits spasmes extrêmement passagers, vite oubliés, étaient survenus dans des délais plus ou moins éloignés de la crise de glaucome. Parfois ces phénomènes, angio-spasmes, capillarospasmes, s'étant reproduits, les malades y avaient attaché un peu plus d'importance, sans cependant s'inquiéter de cette petite éclipse visuelle. Cet élément spasme peut constituer pour l'œil ce qu'est aux membres le syndrome de Raynaud. Pour nous, les troubles vasomoteurs prennent une grande part dans la crise de glaucome aigu. « L'élément nerveux intervient directement dans sa production et peut-être s'agirait-il d'un trouble vasomoteur », disait Terrien, déjà en 1924.

Enfin certaines causes occasionnelles peuvent déterminer un accès de glaucome aigu par atteinte du ganglion ciliaire; nous avons relevé le traumatisme, ajoutons les infections et les glaucomes aigus réflexes, rares il est vrai.

*
* *

En résumé, il semble que l'on puisse retrouver dans le glaucome aigu, tout comme dans l'accès aigu d'œdème pulmonaire ou d'asthme, une analogie de terrain, de causes déterminantes, d'épine irritative. Un état latent de déséquilibre vagosympathique, d'hypersympathicotomie par suite d'un dysfonctionnement glandulaire, et à la suite d'atteinte du ganglion ciliaire, déterminerait des troubles paroxystiques au niveau des membranes de l'œil. Le parallélisme clinique est confirmé par la sédation que permet d'obtenir un médicament antispasmodi-

que général, tel que l'acétylcholine sur une localisation oculaire.

Et si les accidents oculaires symptomatiques du glaucome réclament une thérapeutique active en vue du soulagement du malade, il nous paraît non moins utile de rechercher et d'agir en même temps sur la cause elle-même de l'accès qui, pour nous, réside moins dans la cavité orbitaire que dans un dysfonctionnement de l'appareil neurovégétatif.

TRAITEMENT

Ainsi que nous l'avons dit, nous avons traité nos malades, d'une part au point de vue local, par les myotiques classiques : pilocarpine, éserine, et d'autre part au point de vue général au moyen d'acétylcholine et d'extraits glandulaires. Notre première cure d'acétylcholine fut, avouons-le, le fait du hasard. Notre première malade (Obs. I) ayant présenté des alternatives de congestion et de pâleur des membres inférieurs survenant sans cause apparente, ce qui constituait une affection gênante, — d'autre part ayant accusé de fréquentes bouffées de chaleur, de la tachycardie, une émotivité particulière, des troubles plus accentués au moment des périodes menstruelles, des céphalées particulièrement vives, nous décidâmes le traitement par l'acétylcholine. Les résultats obtenus nous encouragèrent et nous continuâmes.

Nous avons commencé le traitement par des piqûres intramusculaires à 0,05 centigrammes tous les deux jours. Nous avons employé alors la préparation en poudre. Ces piqûres ne nous donnèrent pas des résultats bien rapides, aussi nous décidâmes-nous à élever la dose et à employer des concentrations plus fortes. Comme voie d'introduction, la voie intramusculaire nous parut la meilleure et la moins douloureuse.

Per os, comme l'a montré Villaret, l'action du médicament est nulle.

La voie intraveineuse serait plus efficace et plus rapide, mais nous paraît comporter des dangers. On peut, en effet, avoir des accidents semblables à ceux que l'on peut observer au cours des affections arsénobenzoliques.

Par contre la voie sous-cutanée ou intramusculaire est sans danger et on ne note nulle accoutumance.

Nous traitâmes toutes nos malades avec l'acétylcholine en poudre, préparant la solution extemporanément.

Les doses qui nous semblent optima sont 0 gr. 10 (10 centigrammes) par piqûre et par jour. Cependant, en cas de fortes douleurs, nous avons utilisé avec succès les doses de 0 gr. 20, par piqûre et par jour. Quant aux doses plus basses : 0 gr. 02, 0 gr. 05, elles nous semblent trop peu élevées pour être efficaces.

Nous avons pratiqué ces piqûres soit quotidiennement, soit tous les deux jours pendant deux à trois semaines pour une première cure. En cas de crises douloureuses très fortes, les doses de 0 gr. 20 n'étaient conservées qu'un, deux ou trois jours. A ce moment, les douleurs étant calmées, nous faisons seulement des injections à 0 gr. 10 dont l'efficacité nous semblait suffisante. — Nous avons estimé que l'acétylcholine agissant comme antispasmodique, il était bon de continuer ce traitement au moins deux à trois semaines de façon à traiter non point seulement le déséquilibre local qui avait donné naissance à la crise aiguë de glaucome, mais aussi de manière à soumettre l'organisme à une sorte de tempérance forcée réglant le déséquilibre vagosympathique général, cause du paroxysme local.

Puis, nous avons intercalé une période semblable de

repos, de deux à trois semaines avant de reprendre une nouvelle série destinée à rétablir le bon état général du malade, et aussi à prévenir une nouvelle crise. Des examens, soit du sympathique périphérique : aux mains, aux pieds, à la face, à l'œil, soit du sympathique splanchnique : estomac, cœur, sécrétions, nous ont renseigné d'une façon très approximative, mais intéressante sur l'état du déséquilibre vaguesympathique et nous ont permis de suivre l'action de la thérapeutique instituée.

Mais il nous apparut que l'action de l'acétylcholine seule, était insuffisante. Il nous sembla que ce déséquilibre sympathique et vagal provenait d'un dysfonctionnement glandulaire. Nous eûmes alors l'idée d'associer à la thérapeutique acétylcholinique, l'opothérapie. Nous prescrivîmes des cachets thyro-ovariens dont l'action a complété heureusement celle des piqûres. Au bout d'un nombre de jours variable suivant les cas, les malades accusèrent une amélioration considérable de leur état général.

Nous conseillons donc d'associer la thérapeutique opothérapique à la seconde comme à la première série de piqûres. Ainsi, sous l'influence de ces deux médications pourra mieux se maintenir l'équilibre du système vaguesympathique et végétatif de l'organisme, ce qui permettra d'envisager, à notre sens, une amélioration sinon plus rapide, du moins plus durable.

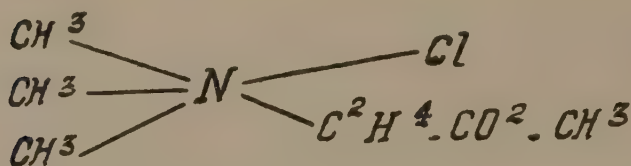
LE MÉDICAMENT

L'Acétylcholine

Découverte par Baeyer en 1914, l'acétylcholine fut étudiée pendant longtemps par les physiologistes et les pharmacologues.

En 1926, MM. Villaret et Justin-Besançon l'employèrent pour la première fois chez l'Homme dans un cas de syndrome de Raynaud.

Chimiquement, l'acétylcholine présente la formule suivante :



C'est un chlorhydrate d'ammonium quaternaire dont trois des valences sont saturées par des radicaux méthyle et la quatrième par un reste d'acétate éthylique.

L'acétylcholine se présente sous forme d'une poudre blanche extrêmement avide d'eau. Elle s'altérerait faci-

lement en solution aqueuse, et de ce fait perdrait ainsi de son activité physiologique. Cependant, on a pu réaliser des solutions anhydres de chlorure d'acétylcholine parfaitement stables.

Au point de vue pharmacodynamique, elle a une grosse action hypotensive essentiellement due à une vasodilatation artérielle. Cette substance vagale, antagoniste de l'adrénaline, agit électivement sur le système artériel, principalement au niveau des artérioles qu'elle dilate, réalisant une irrigation périphérique plus intense. Cette propriété résulte de l'excitation parasympathique qu'elle détermine et qui contribue à rétablir l'équilibre du système nerveux végétatif.

Son action spasmolytique vasculaire trouve en clinique de nombreuses applications, que Villaret et Justin-Besançon ont étudiées et réalisées en 1926. Les premiers cas traités : artérite oblitérante, syndrome de Raynaud, acrocyanose, furent entièrement concluants. Ils témoignèrent de l'efficacité de ce produit et démontrèrent que ses propriétés répondaient à ce que l'on en attendait. Les premiers succès permirent des études plus vastes, et les auteurs purent étudier l'action de l'acétylcholine dans les syndromes artériolaires et artériels splanchniques ou périphériques, les artérites à tendance oblitérante avec ou sans troubles trophiques, l'atonie des muscles lisses, le déséquilibre neurovégétatif.

Au point de vue ophtalmologique, Mme Schiff-Wertheimer, examinant le fond d'œil d'un malade ayant reçu une injection sous-cutanée d'acétylcholine, constata une dilatation de l'artère rétinienne persistant beaucoup plus longtemps qu'après une inhalation de nitrite d'amyle. L'hypothèse d'une hypersympathicotomie provoquant une vasoconstriction intense des vais-

seaux du globe oculaire semble trouver en ce médicament une sanction thérapeutique. Du reste, les traitements de spasmes de l'artère rétinienne ou auriculaire par l'acetylcholine, nous encourageaient par leurs résultats.

L'action de l'acetylcholine dans les syndromes neurovégétatifs est aussi manifeste. Villaret et Justin-Besançon ont établi que ce médicament se présentait comme l'excitant le plus puissant du parasymphatique, ainsi que de divers muscles lisses, et qu'il possédait aussi une importante action antianaphylactique. En cas de glaucome aigu, manifestation locale d'un déséquilibre général, suivant notre hypothèse, l'acetylcholine nous semblait donc d'un grand intérêt ; l'action des extraits glandulaires venant renforcer son rôle régulateur nous paraissait en être un adjuvant précieux. Nous ne nous attarderons pas à l'étude de ces derniers, dont les propriétés ont été suffisamment étudiées depuis quelques années.

LES RÉSULTATS

I. — IMMÉDIATS

Dans le glaucome aigu, l'acétylcholine nous a donné des résultats intéressants.

Tout d'abord, et presque toujours, la sédation des douleurs, dans un délai plus ou moins long suivant les cas, mais en deux ou trois jours le plus souvent.

Nous avons observé également que, si l'action de l'acétylcholine seule était insuffisante à faire baisser la tension oculaire, elle constituait un précieux adjuvant des myotiques. Nous avons pu constater souvent que la tension oculaire ne s'élevait nullement, et même qu'il était possible de restreindre la pilocarpine sans noter d'élévation de tension. L'acétylcholine nous sembla ainsi présenter une action intéressante et efficace.

Une dose supérieure à celle que nous avons employée aurait-elle permis d'obtenir un résultat plus positif ? La pratique ultérieure le précisera.

D'un autre côté, *les malades eux-mêmes* accusent, outre la disparition ou la diminution des douleurs, une amélioration lente mais progressive du champ visuel, de leur vision, et surtout de leur état général ; cette dernière constatation est très nette par comparaison entre les malades ayant reçu acétylcholine seule, ou acétyl-

choline et extraits glandulaires, ces derniers témoignant d'une amélioration sérieuse.

Etant donné l'action remarquable de l'acétylcholine sur la douleur, fait bien établi, on peut se demander si le rôle du médicament n'a pas une action élective sur l'évolution de la crise. En effet, une fois l'élément douleur supprimé, les phénomènes paroxystiques du glaucome aigu (« syndrome asphixique du globe oculaire » disait Hudelo dans sa thèse inaugurale) se calment. Ne serait-on pas en présence d'un cercle vicieux ? la douleur déterminant une hypersécrétion élevant la tension oculaire qui par son action compressive provoquerait la douleur... renouvelant ainsi le cycle ? Cet élément disparu, sédation des phénomènes hypertensifs et ainsi arrêt de la crise de glaucome ? Nos observations sont trop peu nombreuses pour nous permettre de juger la chose, mais néanmoins elles nous autorisent à poser la question. De même, par ce mécanisme, ne pourrait-on expliquer les autres améliorations constatées : amélioration lente mais progressive de la vision et du champ visuel ?

Dans un cas (Obs. I) la malade fut, pendant notre traitement, atteinte de petites crises douloureuses : mais elle nous signala que les douleurs ressenties étaient supportables, en tout cas bien moins fortes que celles qu'elle avait endurées avant le traitement. Ces légers phénomènes sensitifs s'accompagnaient seulement de troubles de la vue ; peu d'injection conjonctivale ; sous l'influence d'une goutte d'ésérine, tout disparaissait.

Cette observation est, d'autre part, très intéressante, car la malade opérée de nombreuses fois pour glaucome récidivant, avait une vision très basse avant le traitement que nous lui appliquâmes. Nous fûmes heureux

de constater que sa vision était passée de la *Perception lumineuse* à 2/10 forts après deux séries de piqûres.

Un autre malade, soigné par un de nos amis, le Docteur Benech, pour troubles vasculaires otologiques était aussi atteint de glaucome. Nous ne possédons malheureusement pas son observation. Mais ce malade ayant reçu une dizaine de piqûres d'acétylcholine intraveineuse eut une amélioration auditive nette et constata de lui-même une forte amélioration de sa vision ; et ce, en l'espace de trois semaines à un mois. Cette preuve vient à l'appui de nos précédentes observations.

Nous constatons que tous les glaucomes réagissent au bout d'un laps de temps plus ou moins long à l'acétylcholine : les douleurs disparaissent ainsi que l'injection conjonctivale. La vision semble s'améliorer. Tous nos cas ont réagi ainsi, si bien que l'on pourrait presque faire de l'acétylcholine un médicament diagnostique du glaucome. L'observation XVI en effet est typique : chez cette malade, considérée au début comme atteinte de glaucome, qui *ne réagissait nullement à l'acétylcholine* (persistance et même augmentation du tonus oculaire — ce qui obligea à une ponction d'abord, puis à une énucléation) on reconnut par la suite un *Sarcome de la choroïde*.

On peut donc presque faire de l'acétylcholine un test du glaucome.

II. — DES SUITES ÉVOLUTIVES

Une atténuation nette de la douleur, qui ne reparait plus, se dégage de tous les cas soumis au traitement acétylcholinique.

La tension oculaire semble assez nettement influencée puisque nous l'avons rarement vue s'élever pendant la durée du traitement. Dans quelques cas, même, elle a eu une tendance nette à s'abaisser sous la seule influence de l'acétylcholine, indépendamment de toute action myotique (Obs. IV en particulier).

La vision semble aussi s'améliorer, ainsi que le champ visuel des malades.

On peut donc considérer l'acétylcholine comme ayant dans l'ensemble de bons résultats sur l'hypertension oculaire aigüe. Son action se prolongeant pendant la durée du traitement et même la dépassant, permet de conclure qu'elle agit autant comme antispasmodique que comme régulateur de la circulation et de la tonicité du globe oculaire.

La reprise du traitement après une période de repos d'une quinzaine de jours s'accompagnant de sérieuse amélioration, vient nous apporter un précieux témoignage. Cette nouvelle amélioration traduit bien l'existence d'un spasme plus ou moins actif pré-existant et d'un déséquilibre vagosympathique ainsi combattu.

Quant au traitement opothérapique associé, il vient stimuler la sécrétion d'hormone, dont la carence est probablement à la base de ce déséquilibre et traduit son efficacité par cette sensation de bien-être, de rétablissement de l'état général, qu'ont accusée nos malades

Résultats DES SUITES ÉVOLUTIVES

OBS. I 24-9-29 Glaucome subaigu O D G

	Séries de 10 d'Acetyl-choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	2			passe du mouvt des doigts à 2 $OD = \frac{2}{10} +$ $OG = \frac{1}{10} -$	bonne avec pilo 3 ne saigne plus
	(dont 3 pi- qûres à 0,10) tous les deux jours	Supprimées	3 semaines	meilleure vue accusée à chaque visite par la malade	
2 Octobre	Série finie depuis le 30-9	Ne souffre pas		invariable	Bonne pilo 4

OBS. II 24-9-29 Glaucome aigu O D

	Séries d'Acetyl-choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	1			$OD = \frac{7}{10}$ $OG = \frac{10}{10}$	bonne avec pilo 3
	(dont 3 pi- qûres à 10 centigr.	Disparues	12 jours		
	tous les deux jours			$OD = \frac{9}{10}$ $OG = \frac{10}{10}$	
2 Oct. 29	Série finie le 23-9	Ne souffre pas			Bonne pilo 3

OBS. III

Glaucome subaigu

24-9-29

N'a pas été opérée

	Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	1 série			pas de	
	dont 3 pi- qûres à 0,10	Supprimées	12 jours	7 10 — à — 10 10	bonne vue pilo 3
	tous les deux jours			Champ visuel devenu normal alors que légèrement rétréci	
2 Oct. 29	Série finie le 23-9	Ne souffre pas		se maintient	

OBS. IV

24-9-29

Glaucome aigu O D G

	Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	1				T O D = 37 à Y
	12 piqûres journalières dont 3 à 0,10	Supprimées O D O G très sensible	10 jours	OD = de PL à doigts Aperçoit la fenêtre Compte les doigts O G = P L	OD: normale sans pilo O G + + + hyphéma se résorbant
				O D amé- lioré	normale sans pilo
2-10-29	Série finie le 19-9	Ne souffre pas		O G = P L	O G + + hyphéma presque disparu

OBS. V

24-9-29

Glaucome traumatique O D

	Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	1				
	dont 2 piqûres à 0,10	Supprimées	4 jours	V O D = 0 à cataracte en évol. mais voit la main	Normale avec pilo 2
2-10-29	Série finie le 25	Ne souffre pas		se maintient	sans pilo

OBS. VI

Glaucome aigu (absolu O D)

24-9-29

Non opéré

	Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
	1				
	dont 6 piqûres à 0,10	Supprimées Souffrait peu	3 jours	V = 0 à V O G = PL	T O D = + + + pilo, eserine hyphema se resorbe Chemosis diminue Remue son œil sans douleur
2-10-29	Série finie le 2 oct. 29	Ne souffre pas		V O G = PL 6 V O D = — 10	TOG = + + mais indolore moins rouge

OBS. VII

24-9-29

Glaucome absolu

2-10-29

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
1				27
Toutes à 0,05				

OBS. VIII

24-9-29

Glaucome aigu O G

2-10-20

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
1				
A déjà eu 3 piqûres dont 2 à 0,10	Ne souffre pas		S'améliore après 3 piqûres de V O G = 0 à mouvement de la main accusé par la malade	Normale avec pilo 2
7 piqûres	Ne souffre pas		pas de changement	pas de changement

OBS. IX

24-9-29

Iritis hypertensive O G

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
1				
N'a eu que 3 piqûres dont 1 à 0,10	Ne souffre pas		Main à 20 ^{cm} Cataracte en évol	Normale après la 2 ^e piqûre
2-10-29 A eu 6 piqûres	Ne souffre pas		se maintient	sans pilo

OBS. X

24-9-29

Glaucome chronique O G

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
4 piqûres dont 2 à 0,10	Ne souffre pas		De 0 après 3 piqûres Voit les doigts à 50 ^{cm} Distingue dans le lointain accusé par la malade	De pilo 3 après 3 piqûres Normale sans pilo
2-10-29 9 piqûres	Ne souffre pas		Y voit de mieux en mieux. Distingue à l'extérieur	Normale sans pilo

OBS. XI

2 Oct. 29

Glaucome aigu O D

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
1 série de piqûres à 0,10	Nulle		V O D = PL 6 V O G = — fort 10	T O D G = pilo 2 fois

OBS. XII

2 Oct. 29

Glaucome aigu O G

Séries d'Acetyl- choline	Douleurs	Temps	Vision	Tension
3 piquûres à 0,10	Très vives Supprimées	3 jours	V O G = PL 10 V O D = — 10	TOG = +++ T O D = normale Tension OG semble bais- ser sous in- fluence pilo ésérine et depuis début des piquûres.

OBSERVATION I

(Personnelle)

Iritis hypertensive O G

Mme Fr..., 51 ans,

A présenté dans le courant de l'année 1927 et surtout en 1928 longtemps avant l'apparition des phénomènes douloureux, des *alternatives de cécité transitoire et de reprise de la vision*. Mais ces phénomènes passagers ne l'avaient pas inquiétée.

Cette personne était assez nerveuse, facilement émotive, semblant présenter une série de troubles à prédominance sympathique.

La ménopause était survenue chez elle depuis un an et demi. L'examen des urines ne révéla ni sucre ni albumine.

Le 3 juillet 1928, elle se présenta à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, atteinte d'Iritis de l'œil gauche.

L'œil était hypotone. L'examen visuel de cet œil permit de déterminer le résultat suivant :

$$\text{V O G} - 0,50 = \frac{7}{10}$$

Trois semaines plus tard, on notait un changement appréciable :

$$\text{V O G} = \frac{2}{10} \text{ faible, non améliorable.}$$

La tension oculaire s'était aussi sérieusement modifiée, au point que le tonomètre de Mac Lean indiquait : 115, soit une nette hypertension.

Il lui fut prescrit 6 instillations de pilocarpine et 2 d'ésérine par 24 heures.

Malgré ce traitement, l'hypertension oculaire persistait, si bien que trois jours plus tard, on pouvait encore noter, au moyen du tonomètre de Schiötz le chiffre de 60.

Quant à la vision de l'œil gauche, elle ne correspondait plus qu'à la perception des mouvements des doigts. La cornée était trouble, l'iris était en myosis. On lui fit une injection rétrobulbaire de novocaïne à 1/100^e additionnée d'adrénaline.

Comme les phénomènes hypertensifs ne cédaient pas, on pratiqua une paracentèse de l'œil gauche, le 27 juillet, suivie d'un traitement myotique énergique.

Une dizaine de jours plus tard, l'on dut réintervenir en faisant deux ponctions sclérales à III h. et à XII h. Cette nouvelle opération ne donna pas d'amélioration sensible. Le 8 août le tonomètre de Baillart indiquait encore 65. Le lendemain, on fit une iridectomie. L'hypertension oculaire céda alors et les examens tonométriques permettaient de constater, outre un retour à la normale du tonus oculaire, une légère reprise de la vision : La malade comptait les doigts à un mètre.

Comme persistait un hyphéma, on institua, outre une thérapeutique hypophysaire, le régime

lacto-végétarien. La tension artérielle, prise au Vaquez était de 17-9.

L'amélioration obtenue après l'iridectomie se maintint pendant environ trois semaines. Puis, le 30 août, une nouvelle poussée hypertensive s'étant manifestée, on fait une *sclérectomie postérieure* de l'O G.

5 septembre. — T O G = 42.

T O D = 14 au tonomètre de Schiotz.

Bien que le Wassermann soit négatif on fait une série de cyanure de Hg.

19 septembre. — La tension O G = T + 2 malgré pilocarpine-esérine.

Devant la permanence des accidents hypertensifs, les douleurs qu'accusait la malade, on dut intervenir à nouveau le 20 septembre.

Trépanation d'Elliot de l'œil gauche.

L'amélioration obtenue ne fut aussi que transitoire. Quinze jours plus tard, on dut faire une nouvelle ponction équatoriale, suivie trois jours après d'un cyclodialyse.

A partir de ce moment, l'hypertension oculaire ne se manifesta pas avec la même intensité qu'auparavant.

Le 7 novembre, on notait : T O G = 38.

V O G = Voit bouger la main à 0 m. 50.

T O D = 25.

3

V O D = $\frac{3}{10}$ faible.

Le même état persiste jusqu'au 25 décembre.

A ce moment, la tension étant de T O G = 35, on fit une nouvelle *trépanation d'Elliot* O G. Après cette nouvelle intervention la tension oculaire retomba à la normale jusqu'au 30 janvier 1929.

1929. 30 janvier. — T O G = 27

23 février. — T O G = 27, sous l'influence de 4 instillations de pilocarpine.

T O D = 20

Le 4 mars, la malade qui avait quitté le service, revient pour poussée hypertensive de l'O D. Les myotiques ne suffisant pas à calmer la crise, on fit le 5 mars, une *trépanation d'Elliot* O D. On réinstitue le traitement au cyanure de Hg.

25 mars. — $\left. \begin{array}{l} \text{T O D} \\ \text{T O G} \end{array} \right\} 26 \text{ au tonomètre de Schiötz.}$

Le 29 avril la tension oculaire était de :

$\left. \begin{array}{l} \text{T O G} \\ \text{T O D} \end{array} \right\} \text{ avec pilocarpine 5 fois} = 30.$

Un mois plus tard, la tension oculaire ayant tendance à s'élever malgré pilocarpine 5 fois on fit alors une *Cyclodialyse* O D.

A la suite de cette intervention la tension se maintint normale grâce au traitement myotique continu.

La malade se plaignait de corps brillants flottant dans les deux yeux.

Le 25 mai la tension O D G + 3 fois pilocarpine est normale, mais des douleurs persistent dans le territoire de l'ophtalmique de Willis.

30 mai. — O G = *Cyclodialyse*.

C'est alors que la malade se plaignant de troubles circulatoires d'allure spasmodique au niveau des membres inférieurs, nous instituâmes le traitement à l'acétylcholine.

Elle reçut 7 piqûres sous-cutanées à 0,05.

24 juin. — T O D G + 4 fois pilocarpine est normale.

Les phénomènes vasomoteurs des membres inférieurs s'amendent.

Pendant trois mois la tension oculaire resta bonne avec pilo 4 fois. Les douleurs avaient presque complètement disparues.

Le 2 août on enregistrait les résultats suivants :

$$\begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{1}{10} \quad \left\{ \text{V O G} = \text{doigts à } 0,50 \right. \\ \text{T O D} = 28 \quad \left\{ \text{T O G} = 24 \right. \end{array}$$

Pendant le mois d'août la malade accuse moins de gêne douloureuse dans les yeux. Les *douleurs s'amendèrent* de plus en plus et *elle dit y voir mieux*.

Le 28 août :

$$\begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{1}{10} \quad \left\{ \text{V O G} = \frac{1}{10} \right. \\ \text{T O D} = 27 \quad \left\{ \text{T O G} = 30 \right. \end{array}$$

On maintint 4 fois pilocarpine par jour.

Les lourdeurs de tête que présentait auparavant la malade se dissipèrent, ainsi que les douleurs.

De même la vision parut meilleure. La malade se plaignait encore de voiles sur O D et de petits corps flottants dans ce même œil.

Ces premiers résultats sans nouvelle intervention nous encourageèrent :

Le 7 septembre, deux semaines plus tard :

$$\begin{array}{r} 2 \\ \text{V O D} = \frac{\quad}{10} \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 1 \\ \text{V O G} = \frac{\quad}{10} \end{array}$$

Tension toujours maintenue à 4 fois pilo.

L'amélioration déjà observée se continuait donc d'une façon intéressante.

9 septembre. — *On reprend le traitement à l'acétylcholine.* Cette nouvelle série sembla avoir un rapport net avec l'amélioration constatée.

Le 14 septembre la malade accuse une *amélioration nette de la vision, l'éclaircissement de ses voiles O D, la disparition de ses douleurs.*

La tension artérielle au Vaquez = 16-9.

On prit le champ visuel de la malade le 9 septembre.

$$\begin{array}{l} 17 \text{ septembre. — T O D} = 12 \left\{ \begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{2}{10} \\ \text{V O G} = \frac{1}{10} \end{array} \right. \\ \text{T O G} = 27 \left\{ \begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{2}{10} \\ \text{V O G} = \frac{1}{10} \end{array} \right. \end{array}$$

Il était encore nécessaire de maintenir la pilocarpine 4 fois par jour.

Mais la malade ne souffrait plus. Elle accusait encore quelques voiles de l'O. D. mais cet œil était le siège d'une cataracte en évolution.

Le traitement acétylcholinique, à raison d'une piqûre tous les deux jours se continua jusqu'au 30 septembre. Mais dès la troisième piqûre (sur les 10 de la série) on doubla la dose c'est-à-dire on lui injectait 0,10 cgr. par piqûre.

30 septembre. — La malade ayant reçu la série complète on arrête le traitement.

$$\text{A ce moment : V O D} = \frac{2}{10} \text{ fort}$$

$$\text{V O G} = \frac{1}{10} \text{ fort}$$

Quant à la tension O D G : normale avec même traitement myotique.

Aucune douleur ne persiste.

La malade s'étant plaint de gêne et de brouillards dans O G survenus brusquement, on lui administra une goutte d'ésérine. Les phénomènes cessèrent sous sa seule influence. Etait-ce une crise aiguë avortée ?

La malade a accusé depuis environ un mois une amélioration nette de l'état général.

L'influence de l'acétylcholine nous parut donc assez manifeste sur l'évolution de ce glaucome. Aussi nous décidâmes de continuer nos essais.

Obs. I

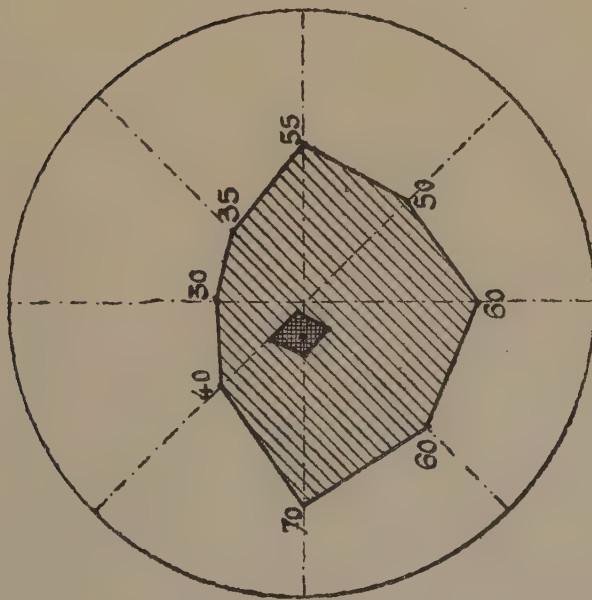
EN RÉSUMÉ

Mme Fr...

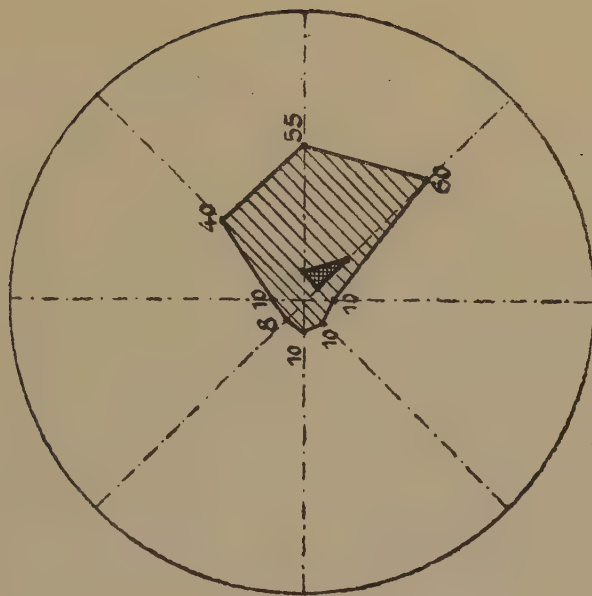
DATES	V O D	T O D	Op	V O G	T O G	Op
1928	3			7		
Juillet	$\frac{10}{10}$	25		$\frac{10}{10}$	60	8 op
				mouvts doigts		
1929	1			doigts		
Mars	$\frac{10}{10}$ faible	+ 3 pilo	2 op	0,50	+ 3 pilo	
Juin						1 op
Juin-Juillet						
ACETYLCHOLINE						
Août	1			doigts		
2	$\frac{10}{10}$	+ 3 pilo		0.50	+ 3 pilo	
28	$\frac{2}{10}$	+ 3 pilo	ne soufre plus y voit mieux	$\frac{1}{10}$	+ 3 pilo	ne soufre plus y voit mieux
Septembre 7	$\frac{2}{10}$ fort	+ 3 pilo		$\frac{1}{10}$ fort	+ 3 pilo	
ACETYLCHOLINE						
30	$\frac{2}{10}$	+ 3	ne soufre pas	$\frac{1}{10}$ fort	+ 4 pilo	ne soufre pas
	cataracte en évolution					

Obs. I

9 Sept. 1923



OD
TOD = Normal
VOD = $\frac{5}{10}$



OG
TOG = Normal
VOG = $\frac{1}{10}$

OBSERVATION II

(Personnelle)

Glaucome aigu O D

Mme Ped... 68 ans,

A eu une congestion cérébrale en mars 1929.
Depuis a toujours présenté des douleurs de tête
du côté droit.

Elle se plaignait de temps en temps d'alternatives de vision et de cécité transitoire avec étourdissements.

Cette malade était émotive et nerveuse.

Sa maladie oculaire a débuté le 20 août 1929.

Le 20 août 1929 elle rentre salle Daviel pour
glaucome aigu.

A ce moment on notait :

{ T O D = 50 au Tonomètre de Schiötz
{ V O D = impossible à déterminer

En outre fortes douleurs aux points d'émergence
des nerfs nasaux interne et externe ; Photophobie
extrême.

O G : normal.

Ce même jour on fit une *Iridectomie antiglaucomateuse* qui fut suivie d'Hyphéma les jours suivants.

Le 31 août. — T O G = + +

On commence l'acétylcholine par piqûres tous les deux jours à raison de 0,05 par ampoule.

Huit jours plus tard on notait encore un hyphéma persistant.

La tension artérielle au Vaquez est de 16,5 — 9

La tension oculaire se maintenait normale du fait de 5 instillations de pilocarpine par jour.

Dès ce moment par contre la malade souffrait moins.

Le 11 septembre. — L'hyphéma persiste. Les douleurs s'atténuent. La palpation de l'O D est cependant encore sensible. L'œil est moins injecté.

La malade dit aller mieux, ouvre ses paupières sans douleur, ni photophobie.

On maintient encore: pilocarpine 5 fois par jour.

O G toujours normal.

13 septembre. — La malade va bien, *ne souffre plus du tout.*

18 septembre. — T O D = 27

Ce jour là on commença des piqûres d'acétylcholine à 10 centigrammes.

Les douleurs étaient supprimées.

23 septembre. — La malade reçoit sa dixième piqûre d'acétylcholine.

L'O D est toujours un peu rouge, mais la douleur et la photophobie ont disparu. Néanmoins 3 instillations de pilocarpine sont encore nécessaires.

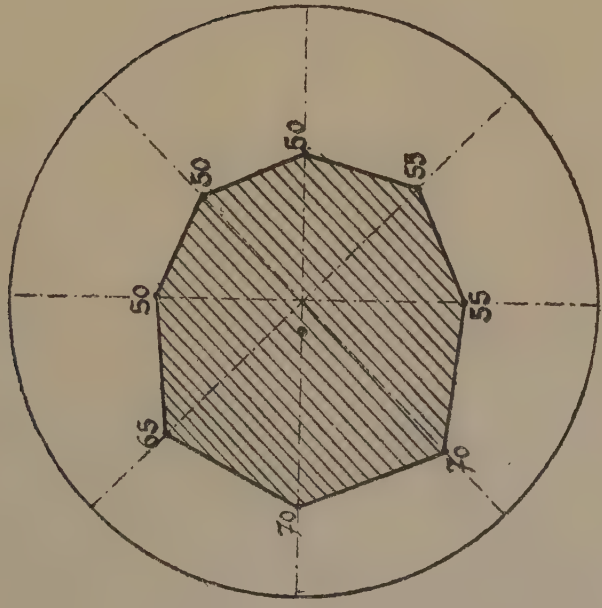
La vision, au dire de la malade, s'est un peu améliorée.

Bien que la tension oculaire ait été peu influencée, on n'avait cependant noté aucune élévation.

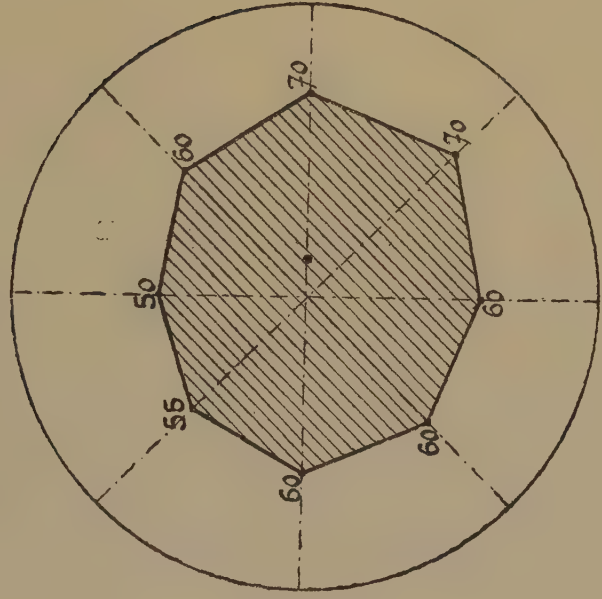
Quant aux douleurs elles avaient donc cédé, dès la 4^e ou 5^e piqûre.

Obs. II

13 Sept 1929



VOD = $\frac{10}{10}$
TOD = 30



VOG = $\frac{10}{10}$
TOG = 30

OBSERVATION III

(Personnelle)

Glaucome subaigu O D G

Mme Nau... 54 ans,

Depuis un an avait remarqué des *alternatives de vision et de voiles sur O D*, mais comme elle ne présentait aucune douleur ne s'en était pas autrement inquiétée. Malade assez nerveuse ; Elle a atteint la ménopause depuis trois ans. Depuis trois semaines elle se plaint de conjonctivite assez marquée avec baisse de la vision. Elle est venue se faire examiner le 31 août 1929, depuis, elle a appliqué le traitement anti-glaucomateux par instillation de pilocarpine dans O D G.

Elle se fait hospitaliser le 2 septembre.

1929, 2 septembre. — L'O D siège d'un glaucome subaigu avec sa symptomatologie habituelle.

L'examen	{	T O D = 35 au tonomètre de Schiotz.
		7
montre :	{	V O D = — 10
		T O G = 30 10
		V O G = — 10

Le champ visuel O D est un peu rétréci à la périphérie, mais cependant légèrement.

La malade souffre peu, accusant surtout une gêne de l'O D.

On commence aussitôt le traitement par l'acétylcholine en injections intramusculaires à 0,05: une piqûre tous les deux jours.

5 septembre. — T O D = 35 T O G = 30.
Donc peu de changement.

Dès le 9 septembre, la malade dit y voir mieux. Ne souffre pas. — Cette amélioration était donc accusée dès la 2^e piqûre.

La vision s'améliore encore les jours suivants. L'examen du fond d'œil ne montre que les signes ordinaires de glaucome subaigu.

Le 13 septembre à un nouvel examen :

$$\left. \begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{10}{10} \\ \text{T O D} = 30 \text{ (au Schiötz)} \end{array} \right\}$$
$$\left. \begin{array}{l} \text{V O G} = \frac{10}{10} \\ \text{T O G} = 30 \end{array} \right\}$$

Le malade ne souffre pas, y voit bien. Cependant ses yeux sont légèrement injectés.

On prend son champ visuel le 13 septembre.

18 septembre. — T O D = 30 T O G = 27

21 septembre. — Même tension.
Toujours bonne vision.

Depuis le 18 septembre les doses de l'acétylcholine ont été portées à 10 cgr.

23 septembre. — La malade ayant reçu 10 piqûres, on arrête le traitement.

La tension O D G est normale. Mais néanmoins, 3 fois pilocarpine sont nécessaires à son maintien.

Nous ordonnâmes alors à la malade des cachets thyro-ovariens = 2 par jour.

L'amélioration de l'état général s'accentua.

La prise de la vision témoignait une nette amélioration.

La tension oculaire était peu modifiée, par contre.

$$\begin{array}{rcl}
 & & 9 \\
 & \left\{ \begin{array}{l} \text{V O D} = \text{—} \\ \text{T O D} = 37 \end{array} \right. & \begin{array}{l} 10 \\ 10 \end{array} \\
 2 \text{ octobre.} & & \\
 & \left\{ \begin{array}{l} \text{V O G} = \text{—} \\ \text{T O G} = 27 \end{array} \right. & \begin{array}{l} 10 \\ 10 \end{array}
 \end{array}$$

pilocarpine 4 fois par jour

L'injection conjonctivale diminue.

La malade n'est pas gênée de son O D.

Elle accuse un très bon état général et se sent beaucoup mieux depuis qu'elle est sous l'action de l'acétylcholine et des extraits glandulaires.

28 octobre. — Bon état général.

Les yeux sont de couleur presque normale. La tension oculaire des deux yeux est normale avec

3 fois pilocarpine par jour. Néanmoins la vision de l'O D a baissé :

$$\text{V O D} = \frac{6}{10}$$

$$\text{V O G} = \frac{10}{10}$$

On reprit alors le champ visuel de la malade. Le champ visuel de l'O D était un peu rétréci dans le champ nasal.

Mais aux dires de la malade, l'amélioration de l'état général persistait et semblait être beaucoup plus nette que dans les cas précédents.

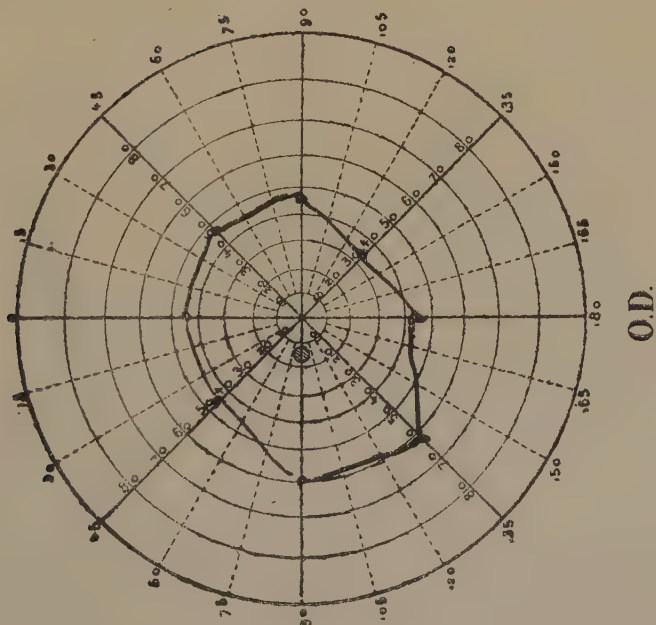
Obs. III

EN RÉSUMÉ

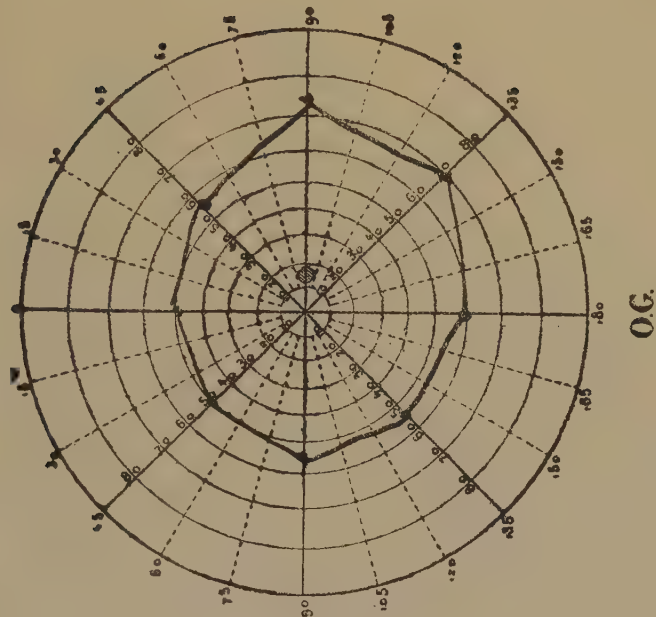
Mme Nau...

DATES	V O D	T O D		V O G	T O G
1929	7			10	
Septembre 2	10	35		10	30
Acetylcholine	1 série de 10 piqûres				
13	10		Ne souffre pas Y voit mieux	10	
	10	30		10	30
Octobre 2	9			10	
	10	30	Ne souffre pas	10	17

Obs. III.



O.D.



O.G.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Glaucome aigu O D G

Mme Dem... 75 ans.

Cette malade avait remarqué depuis huit mois des alternatives de vision et de cécité transitoire de l'O G, mais ne s'en était pas inquiétée.

Ces obnubilations visuelles se sont rapprochées, se produisant aussi sur l'O D, au point de *se succéder à plusieurs reprises* dans la même journée, et cela pendant plusieurs jours.

Cette accentuation des troubles l'a amenée à se faire soigner aux Quinze-Vingt. On lui prescrivit alors un traitement oculaire à base de pilocarpine pour les deux yeux.

Vers le 20 août 1929, elle a accusé des douleurs périorbitaires bilatérales et la perte de la vision des deux yeux. Cette personne serait un peu irritable. Ces renseignements sont obtenus par l'intermédiaire de sa fille, la malade étant d'origine polonaise et ne connaissant pas la langue française.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 3 septembre 1929 pour glaucome aigu de l'O D.

1929, 3 septembre. — L'O D est le siège d'un glaucome aigu avec tout son cortège symptomatique.

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T O D} = + + + \\ \text{V O D} = 0 \end{array} \right.$$

La malade souffre beaucoup et accuse une photophobie extrême.

Il lui fut prescrit :

eserine : 3 fois } par 24 heures.
pilocarpine : 6 fois }

Quant à l'O G il est un peu hypertone. 2 instillations de pilocarpine sont aussi prescrites.

Nous commençâmes aussitôt le traitement acétylcholinique : piqûre à 0,05.

Le lendemain au tonomètre de Schiötz la tension était de :

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T O D} = 35 \\ \text{T O G} = 30 \end{array} \right.$$

Même traitement local.

Comme le traitement médical était insuffisant on fit une *opération de Lagrange sur l'O D*.

La malade accusait aussi de vives douleurs sur l'O G

6 septembre. — Toujours hypertonie avec douleurs très vives.

7 septembre. — On dut se résoudre à une *iridectomie antiglaucomateuse de l'O. G*.

9 septembre. — T O D G = + + +. Nous décidâmes alors de pratiquer *quotidiennement les piqûres d'acétylcholine*.

Dès le 11 septembre, *la malade souffrait beaucoup moins*.

T O G = + + +. — L'O D est encore un peu hypertone. Comme la tension artérielle était de

18,5-12 au Vaquez, on institua un régime lacto-végétarien.

12 septembre. — Ce jour-là, *la malade y voyait de son O D*, distinguant les barreaux de sa fenêtre. Dans O G, toujours hyphéma. $V O G = O$.

La tension oculaire de l'O D était normale sans adjonction de myotique.

A gauche, l'œil était encore un peu hypertone. Quant aux douleurs, elles avaient disparu.

13 septembre. — T O D = normale.

T O G = encore un peu élevée.

Les yeux sont encore injectés.

La malade accusant un violent mal de tête, on mit une ventouse sur la région temporale.

14 septembre. $\left\{ \begin{array}{l} V O D = \text{compte les doigts.} \\ T O D = \text{normale sans pilocarpine.} \\ V O G = O. \\ T O G = + + + - \text{Douleurs.} \end{array} \right.$

17 septembre. — On porta de 0,05 à 0,10 la dose d'acétylcholine des piqûres quotidiennes.

18 septembre. — T O D = normale avec pilo 3 fois.

V O D = doigts à 0 m. 50.

Cataracte en évolution.

T O G = + + +.

V O G = O.

Le 20 septembre, onze jours après le début du traitement par piqûres quotidiennes d'acétylcholine. l'O D normal. On supprime la pilocarpine.

24 septembre. — T O D = normale sans myotique.

T O G = + +. Pilocarpine toutes les 2 heures.

2 octobre. — La malade y voit mieux de son O D et ne souffre plus.

V O D = *compte les doigts à 1 mètre*, Voit la fenêtre.

T O D = normale sans pilocarpine depuis une quinzaine de jours.

V O G = perception lumineuse.

L'hyphéma se résorbe, mais l'œil n'est plus douloureux.

Il semblait donc que l'on puisse rapporter la baisse de la tension O D et le meilleur état de la malade au traitement général.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Glaucome traumatique O D

Mme Gil., 45 ans.

A la suite d'un traumatisme crânien ayant intéressé la région orbitaire gauche, a subi l'enucléation de cet œil, le 21 mars 1929.

Depuis ce moment aussi, l'O D a été le siège de l'évolution d'un glaucome.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 7 août 1929.

On constate à son entrée l'existence d'un glaucome aigu O D.

La tension était de 30 au Schiôtz.

Son champ visuel apparut légèrement rétréci.

2

V O D — 5 = —

10

8 août. — *Une trépanation d'Elliot* fut faite devant le peu de résultat des myotiques.

Le 12 août. — La tension était très forte malgré eserine 2 fois; pilocarpine 6 fois : par 24 heures.

Nous commençâmes à ce moment le traitement par l'acetylcholine.

24 août. — T O D : légèrement hypertone, Eserine et pilocarpine sont encore instillées.

On dut faire une *sclérotomie postérieure* pour amener une atténuation de l'hypertomie oculaire.

Le 2 septembre. — L'action du traitement acétylcholinique semble déjà se manifester sous forme de sédation des douleurs et de stabilisation de la tension oculaire : ce résultat fut obtenu trois semaines environ après le début du traitement.

10 septembre. — Suppression de l'éserine. Avec 2 instillations de pilocarpine par jour, la tension se maintient.

11 septembre. — Bonne tension oculaire.

Sédation complète des douleurs.

La malade recommence à voir.

13 septembre. — La malade *ne souffre plus*. La tension est toujours bonne avec 2 fois pilocarpine.

14 septembre. — V O D = cataracte en évolution.

T O D = 27 avec pilo 2 fois.

18 septembre. — La dose d'acétylcholine est portée à 0 cgr. 10.

21 septembre. — Même état.

2 octobre. — La malade ne souffre plus du tout.

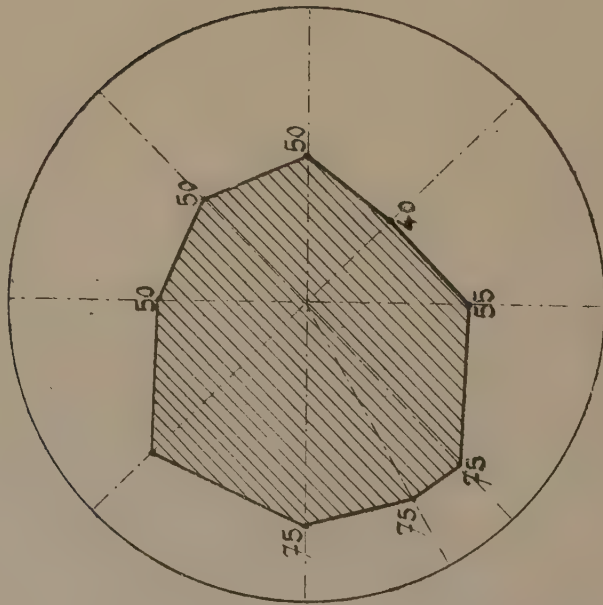
O D = tension normale avec pilocarpine 2 fois par jour.

Cet œil est le siège d'une cataracte, mais on relève une bonne perception lumineuse.

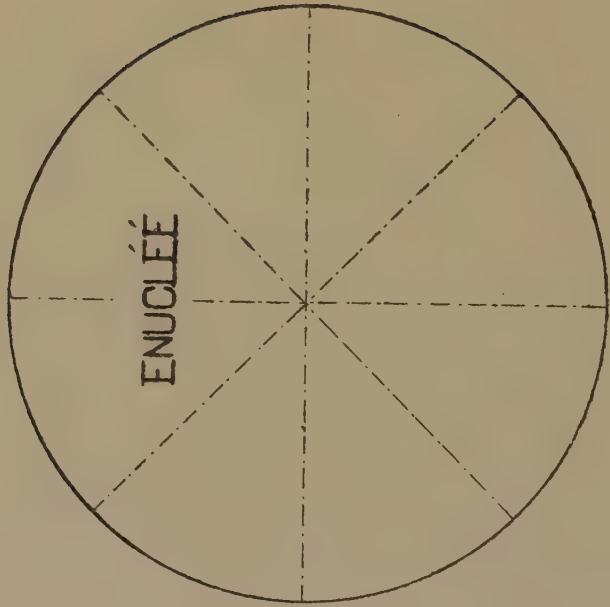
L'action de l'acétylcholine dans ce cas, bien que relativement lente nous parut cependant intéressante

Obs. V

7 Août 1929



$$VOD = -5 = \frac{2}{10}$$



OBSERVATION VI

(Personnelle)

Glaucome aigu O D (absolu)

Mme Cur..., 76 ans

La malade se plaignait de gêne de cet œil depuis très longtemps : baisse de la vue, gêne visuelle.

Elle vint consulter à l'Hôtel-Dieu le 30 mars 1929 pour glaucome hémorragique de l'œil droit. Or, deux mois auparavant elle avait *noté une éclipse visuelle* qui l'avait un peu surprise.

Le 5 août 1929 comme elle souffrait de cet œil, elle vint salle Daviel se faire examiner.

A ce moment la tension oculaire O D = 80 au Mac Lean.

Un mois plus tard : l'O D est le siège d'un Glaucome absolu.

T O D = + + +. Pilo, 6 fois; Eserine, 2 fois.
V O D = perception lumineuse.

L'œil est très injecté, est le siège d'un chémosis marqué. La chambre antérieure semble pleine de sang.

On institue aussitôt le traitement acetylcholinique par piqûres quotidiennes de 0,05.

Au Vaquez, la tension artérielle était de 18,5—12.

Le régime végétarien fut aussitôt institué.

O G normal :

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T O G : normale.} \\ \text{V O G = } 3/10. \end{array} \right.$$

Les douleurs ressenties sont peu marquées.

17 septembre. — *Les douleurs ont disparu.*

T O D toujours élevée. Les instillations pilocarpine-éserine sont continuées.

18 septembre. — Les doses d'acetylcholine sont portées à 0,10.

$$\left\{ \begin{array}{ll} \text{T O G = + +} & \text{V O G = 0} \\ \text{T O G = normale.} & \text{V O G = } 3/10 \end{array} \right.$$

20 septembre. — T O D moins marquée. Œil moins dur et moins rouge.

La malade aperçoit la lumière avec son O D.

Les mouvements du globe sont possibles et non douloureux.

L'œil est encore injecté.

Il semble alors que de même que pour les cas précédents, les injections de 0,10 cgr agissaient assez vite. Comme il s'agissait d'un glaucome absolu, l'amélioration de la vision était de ce fait plus lente.

T O G = normale.

2 octobre. — T O D encore hypertone légèrement mais bonne avec pilocarpine 2 fois par 24 heures.

L'œil est moins injecté.

Les douleurs ont disparu.

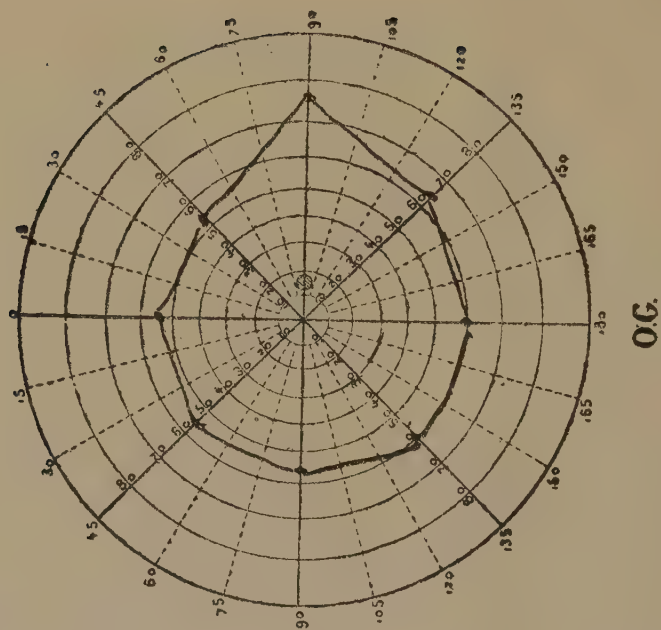
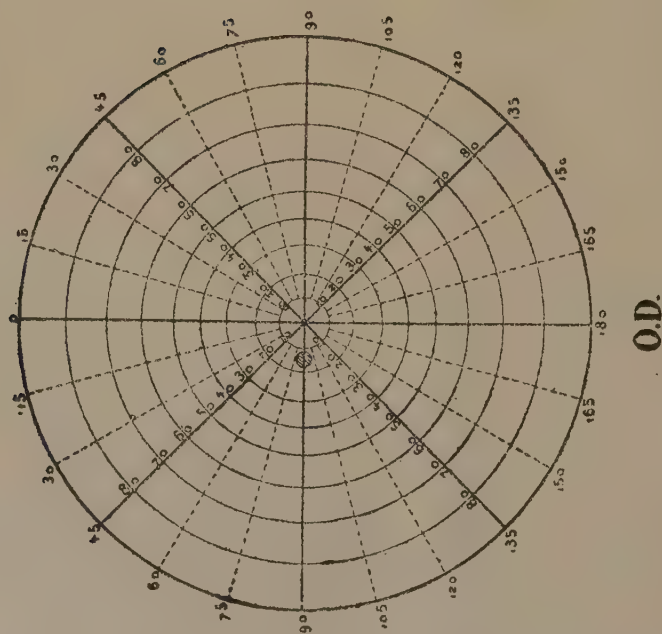
La perception lumineuse est nette.

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{T O G = 27.} \\ \text{V O G = } 3/10. \end{array} \right.$$

27 octobre. — T O D = hypotone. — Plus de douleurs suppression de la pilocarpine.

La sédation des douleurs et la baisse de la tension survenues environ une dizaine de jours après le début du traitement acétylcholinique sembla bien être en rapport avec cette médication.

Obs. VI.



OBSERVATION VII

(Personnelle)

Glaucome absolu O G

Mme Lec..., 75 ans

Cette malade entre à l'Hôtel-Dieu le 22 juillet 1929.

L'affection a débuté depuis environ 3 semaines par des troubles de la vue et de la congestion de l'œil.

Pas de céphalée.

A ce moment sa vision et sa tension oculaire étaient de :

{ V O D = 5/10 au trou sténopéique.
T O D = 10.

{ V O G = 0.
T O G = 30 au tonomètre de Schiotz.

3 jours plus tard on dut intervenir par une *Iridectomie antiglaucomateuse*.

25 juillet. — T O G très élevée. On administre pilocarpine et éserine.

31 juillet. — T O D = 22.

T O G = 40.

Dès le 1^{er} août, nous commençâmes les piqûres d'acetylcholine à 0,05 tous les deux jours.

5 août. — La tension O G étant encore très élevée, on lui fit une *trépanation d'Elliot*.

15 août. — Les douleurs s'amendent sérieusement. La tension oculaire est meilleure.

Cette amélioration est constatée, donc, quinze jours après l'institution du traitement par l'acétylcholine.

21 août. — T O G = 27.

2 septembre. $\left\{ \begin{array}{l} \text{T O D} = 10. \\ \text{T O G} = 45 \text{ au Schiotz.} \end{array} \right.$

Les douleurs se sont amendées, mais en ce qui concerne la tension oculaire, elle n'a guère été influencée par l'acétylcholine. Nous nous demandâmes alors si nos doses étaient trop faibles et c'est à dater de cette époque que nous instituâmes les doses à 0,10 cgr.

Mais la malade étant sortie de l'hôpital et n'y étant pas revenue, nous ne pûmes vérifier nos hypothèses.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

Glaucome aigu O G

Mme Des..., 56 ans

La malade entre à l'hôpital le 28 août 1928, souffrant depuis trois semaines de son œil gauche : ce dernier était le siège de crises douloureuses avec congestion de l'œil ; de plus, perte brusque de la vision, L'examen révélait une cornée trouble, un iris en tomate, un fond d'œil inéclairable.

} V O G = O.
} T O G = 70 au Schiotz.

Quant à l'O D, il était le siège d'un décollement de rétine depuis 4 ans.

28 août. — Le même jour, une *iridectomie antiglaucomateuse* est faite.

31 août. — La tension O G était très élevée, malgré pilocarpine et éserine.

Le 5 septembre. — T O G = 17.

Le 12 septembre une amélioration est constatée. Par contre la tension de l'O D est de 50.

13 septembre. — Devant les douleurs présentées à l'O D on fit une *trépanation d'Elliot*.

28 septembre. { T O D = 22.
 } T O G = 14.

2 octobre. — La tension de l'O D remonte et dépasse le chiffre normal.

Un mois plus tard, les résultats étaient les suivants : T O G = 12, T O D = 35.

V O G et V O D = Perception lumineuse.

En janvier 1929. — La tension de l'O G remonte et l'œil devient hypertone.

Peu de changement jusqu'en avril. La tension de l'O G était toujours forte et il était nécessaire de maintenir 4 instillations de pilocarpine par jour.

Le 22 avril. — La tension O G était bonne avec 4 fois pilocarpine, mais la malade accusait un voile rouge : était-ce un glaucome hémorragique ?

La situation resta stationnaire jusqu'au mois de septembre.

Le 18 septembre, nous commençâmes les piqûres d'acétylcholine à 0.10 cgr tous les deux jours.

20 septembre. — V O G : mouvement de la main.

La tension est toujours maintenue par 2 fois pilocarpine.

23 septembre. — La malade dit y voir mieux de son O G.

Au mois d'octobre, les améliorations constatées précédemment ne s'accrochèrent pas. La malade avait-elle été traitée trop tardivement par l'acétylcholine ? Néanmoins l'ébauche d'amélioration constatée nous permet, une fois de plus, de croire à l'efficacité du traitement.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

Iritis hypertensives O G

Mme Cac..., 74 ans.

Entre le 26 août 1929.

Cette malade est atteinte d'iritis depuis son enfance ;

Depuis un mois, son OG est le siège d'un glaucome aigu.

Le 26 août on note une cataracte en évolution à l'œil gauche; l'examen complet de cet œil indique :

{ V O G = doigts à 0.20 cm.
 T O G = 30 au Schiotz.

On institue 3 instillations de pilocarpine.

27 août. — On fit un *Lagrange* O G.

Le 4 septembre, la malade soulagée, sort de l'hôpital.

Le 13 septembre, la malade revient se faire examiner.

Bien que ne souffrant aucunement, mais devant encore mettre 2 fois par jour une goutte de pilocarpine dans son œil, nous décidâmes de faire tous les 3 jours une piqûre d'acétylcholine à 0,10 centigr.

Une semaine plus tard, la malade accusa un bien-être général. La tension oculaire de l'O G

était bonne. On décide de supprimer les myotiques.

Quinze jours plus tard, le bon état oculaire se maintenait sans qu'on eut recours à la pilocarpine.

OBSERVATION X

(Personnelle)

Glaucome secondaire à une cataracte

Mme Sch..., 62 ans.

Cette malade entra à l'Hôtel-Dieu le 23 avril 1928 pour cataracte O D G ne présentant encore aucun trouble hypertensif.

Ses urines étaient normales.

Sa tension artérielle était de 20,5 — 14.

1928, 20 avril. — Son œil droit fut opéré. *Extraction combinée. Pont conjonctival.*

18 juin. — La malade revint se faire examiner, accusant des douleurs des deux yeux.

A ce moment : T O D G = 35 au Tonomètre de Schiötz

8 jours après accentuation des troubles :

T O D = 50

T O G = 30

6 instillations de pilocarpine furent alors prescrites.

Le 28 juin, la tension oculaire et les douleurs ne cessant pas, on fit une *Cyclodialyse*, toujours à l'œil droit.

Le 2 juillet, on notait : T O D = 14; T O G = 26, sous l'influence de 3 fois pilocarpine.

La malade quitte le service à ce moment.

Elle revint le 18 juillet 1928, accusant encore des douleurs et une élévation de tension oculaire.

A ce moment en effet :

T O D = 45

V O D = compte les doigts à 1 mètre.

T O G = 12 au Tonomètre de Schiötz.

On reprit le traitement pilocarpine-ésérine.

Cet état persista jusqu'au 24 juillet, où l'on dut faire une *Trépanation d'Elliot* à l'O G.

Les phénomènes douloureux et hypertensifs ayant cédé, la malade sortit le 4 août 1928.

En fin août la tension oculaire O G se maintenait à la normale avec pilocarpine 4 fois.

I

1^{er} octobre. — V O D = —
20

V O G = doigts à 2 mètres.

La tension normale n'était obtenue que sous l'influence de 6 instillations de pilocarpine.

Progressivement la tension baissa; 3 fois pilocarpine par 24 heures devinrent suffisantes.

Jusqu'au mois d'août 1929, aucun nouvel épisode ne vint se surajouter.

1929, 7 août. — L'O D était le siège d'un décollement de la rétine. Sa vision était presque nulle. Quant à l'O G, il était toujours un peu hypertone.

Au début de septembre, nous commencâmes

alors les séries d'*acétylcholine* à 0 gr. 10 par jour.

Le 14 septembre, la tension de l'O G devenait normale on supprima la *pilocarpine*.

Le 22 septembre, la malade dit y voir mieux de son O G. La tension se maintenait normale sans *pilocarpine*; la malade comptait les doigts à 50 centimètres et ne souffrait plus.

L'amélioration de la vision fut accusée par la malade elle-même et sembla s'accroître progressivement les jours suivants.

La malade commençait à distinguer au loin, non avec netteté, mais cependant témoignait ainsi d'une amélioration appréciable.

Mais la tension O G était toujours normale sans adjonction de *pilocarpine*.

30 septembre. — L'O D étant hypotone depuis environ un mois, on fit une injection sous conjonctivale de NaCl.

2 octobre. — L'O G de la malade semblait encore en voie d'amélioration.

La malade prétendait elle-même y voir mieux, suffisamment pour se conduire, résultat très appréciable étant donné ses antécédents.

Quant à la tension, elle était toujours normale sans *pilocarpine*.

Nous n'avons malheureusement pu suivre la malade plus longtemps pour juger des conséquences ultérieures de notre thérapeutique.

OBSERVATION XI

(Personnelle)

Glaucome aigu O D

Mme Gi..., 68 ans.

Entre à l'hôpital le 7 janvier 1929.

La malade se plaignait de glaucome de l'O D ayant débuté un an auparavant.

$\left\{ \begin{array}{l} \text{V O D} = \text{voit la main à } 0,20 \text{ cm.} \\ \text{T O D} = 30. \end{array} \right.$

Quant à l'O G : milieux troubles.

$\left\{ \begin{array}{l} \text{V O G} = \frac{6}{10} \\ \text{T O G} = 20. \end{array} \right.$

Le lendemain, on lui fit une *trépanation d'Elliot O D*.

16 janvier. — Exeat de la malade.

Pendant six mois, même état : bonne tension oculaire grâce à 3 instillations de pilocarpine par jour.

2 octobre. — Même état de tension.

La malade accuse quelques douleurs dans le champ de l'ophtalmique de Willis. Elle se plaint

aussi de flammèches et de corps lumineux extrêmement brillants apparaissant dans l'O D atteint d'hémianopsie.

Après une série d'acetylcholine, les douleurs se sont amendées.

Mais on ne nota aucune autre amélioration, tant de la vision que du tonus oculaire.

OBSERVATION XII

(Personnelle)

Glaucome traumatique O. G.

Mme Tan..., 28 ans.

Entre le 15 juillet 1929, pour phlegmon de l'orbite gauche. Elle avait présenté auparavant une dacryocystite suppurée gauche.

Le 15 juillet 1929, au niveau de l'œil gauche, on notait : gros œdème périorbitaire ; signes d'ophtalmie purulente ; gros chemosis ; lymphangite périorbitaire.

L'œil est en exophtalmie légère et immobile.

V O G = compte les doigts à 1 m.

Le 18 juillet, on fit une incision supéroexterne de la cavité orbitaire, le long de la paroi osseuse. Puis décollement à la pince de Kocher.

26 juillet. — La malade sort soulagée. Elle revenait se faire soigner tous les jours.

Le 20 septembre l'O G était le siège d'un ptosis rebelle. Les paupières étaient encore peu souples, mais néanmoins peu œdématiées. On notait une forte vascularisation de l'œil et un ulcère de la cornée.

La malade accusait de vives douleurs surve-

nues brusquement au niveau de l'O G depuis 5 à 6 jours, en même temps que des douleurs orbitaires, périorbitaires et hémicrâniennes. Quelques vomissements avaient précédé les crises douloureuses. La tension O G était de 30. *La vision nulle.*

On lui administra 3 fois pilocarpine par jour.

L'O D est toujours normal.

Le même état se maintint jusqu'au 25 septembre, jour où elle rentra à l'hôpital.

T O G = + + + + Pilocarpine 4 fois.

Dès le lendemain, on commence le traitement par l'acétylcholine : 0 gr. 10 tous les 2 jours.

2 octobre. — *La malade ne souffre presque plus.*

L'œil est toujours vasculaire.

La tension oculaire semble moins élevée.

Le 4 octobre, on donne seulement 2 fois pilocarpine.

Le 5 octobre, la malade souffre très peu.

Le nerf susorbitaire est sensible. Quant au territoire du nasal externe, il est complètement insensible. L'anesthésie est complète. Ce nerf a-t-il été sectionné au cours de l'intervention sur l'orbite?

T O D = bonne avec pilo 2.

6 octobre. — La malade accuse des douleurs hémicrâniennes gauches légères suivies de vomissements sans effort. La pression du globe oculaire et du trou susorbitaire est légèrement sensible.

L'anesthésie persiste toujours dans la zone innervée par le nasal externe.

T O G = un peu hypertone.

On maintient pilo-ésérine.

L'O. D. devient à ce moment le siège d'un glaucome, ophtalmie réflexe? La tension oculaire de l'O D est bonne avec pilocarpine 2 fois.

7 octobre. — Les douleurs crâniennes ont cédé à l'injection acétylcholinique pratiquée.

La malade a constaté une notable amélioration de son état général.

Cette observation nous semble particulièrement intéressante : un glaucome consécutif à une intervention orbitaire, au cours de laquelle un traumatisme, peut-être minime, a lésé le ganglion ciliaire, nous paraît être une confirmation de notre thèse.

Quant aux effets du traitement, ils sont toujours semblables à ceux des cas précédents.

OBSERVATION XIII

(Personnelle)

Glaucome aigu O. G.

Mme Mas..., 53 ans.

Entre le 13 juin 1928, présentant des signes de glaucome de l'œil gauche. Douleurs assez vives.

— Injection de l'œil.

{ T O G = 30.

{ V O G = voit la main à 0 m. 25.

Quant à l'O D il est normal.

Le lendemain, on intervient sur l'O G par une *Cyclodialyse*.

Quinze jours plus tard : T O G = 26.

Jusqu'en octobre 1929 tous les phénomènes disparurent.

Le 7 octobre 1929, la malade revint pour une nouvelle crise de glaucome O G.

T O G = + +. On fit 4 instillations de pilocarpine par jour.

La malade accuse des douleurs orbitaires, sus-orbitaires, dans le champ du nasal interne et du nasal externe. Nous commençâmes aussitôt l'acétylcholine.

Après une série de 10 piqûres, les douleurs se

sont amendées sérieusement, puis disparurent.
Mais nous n'avons noté aucune action sur la
tension oculaire.

OBSERVATION XIV

(Personnelle)

Iritis hypertensive O. D.

Mme Delm..., 51 ans.

Vient consulter le 21 avril 1929, souffrant d'iritis depuis longtemps.

L'examen montrait : un Iris en tomate et des Milieux troubles. T O D = 50.

Le 23 avril. — Une *Sclérotomie* est faite sur O D.

Le 30. — Les douleurs et la tension s'accroissant on lui fit une *Iridectomie antiglaucomateuse*.

Un mois plus tard. — La tension se maintenant normale, la malade sort du service.

Elle revient le

10 juin pour douleurs très vives au niveau de l'O D.
La tension est de nouveau élevée.

On pratiqua aussitôt une *Trépanation d'Elliot* O D.

Entre temps étaient faites des séries de cyanure de Hg. contre son iritis.

Jusqu'au 30 septembre, la malade n'accusa rien de spécial.

A ce moment elle présentait des troubles vasomoteurs au niveau des membres inférieurs.

C'est alors qu'on lui institua une série d'acétylcholine intramusculaire à 0 gr. 10, à raison d'une injection tous les deux jours.

Sa vision était de :

$$\begin{array}{rcl} & 1 & 9 \\ \text{V O D} = & \frac{\quad}{10} & \text{V O G} = \frac{\quad}{10} \end{array}$$

Le 28 octobre. — La malade ne souffrait plus du tout. Elle accusait une amélioration de l'état général.

La vision était de :

$$\begin{array}{rcl} & 5 & 10 \\ \text{V O D} = & \frac{\quad}{10} \text{ fort} & \text{V O G} = \frac{\quad}{10} \end{array}$$

Quant à la tension oculaire elle se maintenait bonne sans pilocarpine.

Cette malade, après un repos de trois semaines, reçut une nouvelle série d'acétylcholine dont elle accusa encore l'heureux effet.

Sa vision et sa tension oculaire, plusieurs mois plus tard, n'avaient encore subi aucune variation...

OBSERVATION XV

(Personnelle)

Glaucome aigu O. D. G.

Mme Lag... 54 ans.

Cette malade est venue consulter le 16 août 1927 pour baisse de la vue survenue subitement depuis une quinzaine de jours et apparition de colorations d'arcs-en-ciel.

On notait alors :

$$\begin{array}{l} 1927, 16 \text{ août.} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{V O D} = \frac{10}{-} \\ \text{T O D} = + + \\ \text{V O G} = \frac{9}{-} \\ \text{T O G} = \frac{10}{40} \end{array} \right. \end{array}$$

Un mois après on dut faire une *Trépanation d'Elliot O G.*

Suivie trois semaines après d'une *Opération de Lagrange sur l'autre œil.*

Après ces deux opérations, les deux yeux étaient devenus hypotones.

$$4 \text{ décembre. — } \text{V O D} = \frac{2}{+0,75} = \frac{-}{10}$$

$$V O G = +1,50 = \frac{5}{10}$$

Jusqu'au mois d'octobre 1929 la malade ne présentait aucune nouvelle poussée de glaucome.

La malade revint alors consulter pour des douleurs insupportables orbitaires, hémicrâniennes; et injection conjonctivale.

C'est alors qu'on lui fit des piqûres d'acétylcholine à 0 gr. 10 tous les deux jours.

14 octobre. — Dès ce moment les douleurs étaient sérieusement amendées.

3 semaines après le début du traitement acétylcholinique la malade ne souffre plus, accusant un bon état général.

T O D G = Normale avec pilocarpine 3 fois.

30 octobre. — La malade ne souffre plus du tout.

L'action de l'acétylcholine sembla encore en ce cas avoir eu une action assez nette.

OBSERVATION XVI

(Personnelle)

Diagnostic initial : **Glaucome aigu O. D.**

Mme Flei..., 66 ans.

Cette malade fut soignée très longtemps pour glaucome.

Elle rentra à l'Hôtel-Dieu le 22 octobre 1929 pour glaucome aigu de l'œil droit. Elle bénéficia aussitôt du traitement par l'acétylcholine qui sembla du reste ne pas lui apporter d'amélioration sérieuse.

Le 22 octobre, on fit une *ponction postérieure O D.*

Cette intervention ne porta aucune modification.

Le 29 octobre, les douleurs et la tension oculaire revêtant une acuité extrême malgré le traitement local et acétylcholinique institué à l'entrée de la malade, on dut se résoudre à l'énucléation de cet œil.

30 octobre. — A l'examen, la coupe de l'O D énucléée montre l'existence d'un *sarcome de la choroïde*. En avant de la tumeur dans le tiers antérieur du globe, se trouvait un caillot sanguin.

Nous nous expliquâmes ainsi l'action nulle de l'acétylcholine sur les douleurs et la tension oculaire, ainsi que sur les troubles vasomoteurs : l'œil n'était pas le siège d'un glaucome. La tension oculaire considérable que l'on ressentait était due à la tumeur et non à un excès de liquide, donc non influençable.

CONCLUSIONS

I

Le glaucome aigu nous paraît se présenter comme une manifestation spasmodique, d'allure paroxystique. Son apparition serait due à un processus hypersympathicotonique du ganglion ciliaire, déterminant à la fois des modifications sur les éléments vasculonerveux du globe oculaire, et, à distance, sur les branches des nerfs II, III et V (branche ophtalmique de Willis). Les lésions produites seraient ischémiques et vasomotrices.

II

Le glaucome semble être l'expression d'un déséquilibre humoral général, tout comme l'œdème aigu du poumon ou la crise d'asthme. Ce déséquilibre nerveux, à prédominance hypersympathicotonique, serait lié à des troubles glandulaires. La localisation oculaire serait conditionnée par une épine irritative locale qui, d'après notre hypothèse, serait le ganglion ciliaire.

III

Le traitement général par l'acétylcholine et l'opothérapie, associé au traitement local (myotique) paraît bien déterminer des améliorations nettes chez les glaucomateux. Ce fait corrobore pleinement notre hypothèse.

IV

L'acétylcholine, à notre sens, doit être employée à des doses de 10 centigrammes minimum en piqûres intramusculaires pendant environ trois semaines, soit tous les deux jours, soit tous les jours.

Nous ne croyons pas à l'efficacité des doses faites seulement tous les trois jours.

La voie intraveineuse serait plus active et plus rapide, mais nous n'osons pas la conseiller en raison des accidents possibles qui rappellent ceux des arsénicaux.

V

a) La thérapeutique acétylcholinique seule ne paraît pas avoir une grosse action sur le tonus oculaire. Cependant si, dans de nombreux cas, nous n'avons pas observé un abaissement de la tension oculaire, nous ne l'avons pas vu non plus s'élever.

Associé à la thérapeutique myotique, elle en est un précieux adjuvant.

b) L'acétylcholine détermine une sédation rapide des phénomènes douloureux qui accompagnent constamment le glaucome aigu. En cas de fortes douleurs, nous conseillons les doses de 0 gr. 20 dont l'action est efficace et rapide. Après 2 ou 3 piqûres à 20 cgr. on peut se contenter de la dose de 10 cgr. quotidienne pendant deux à trois semaines.

c) L'acétylcholine permet une amélioration de la vision et du champ visuel des glaucomateux, paraissant bien, par son action antispasmodique, établir l'origine paroxystique du glaucome.

d) De cet ensemble de constatations il semble que l'on puisse tirer les déductions suivantes : la suppression de la douleur, l'amélioration de la vision et de la tension oculaire semble montrer que ces phénomènes dépendent de troubles vagosympathiques : sous l'influence de la thérapeutique antispasmodique, les troubles vasculaires qui en découlent sont heureusement influencés.

VI

Nous croyons que l'acétylcholine, tant d'après nos observations que d'après les déclarations des malades a une grosse action stimulante de l'état général, qu'elle améliore de façon appréciable.

VII

Nous conseillons l'association de l'acétylcholine et de l'opothérapie. Les cas où ces deux thérapeutiques furent associées ont donné de bons résultats à un point de vue général, supérieurs à ceux de l'acétylcholine pure.

VIII

La crise de glaucome aiguë passée, une nouvelle cure d'environ trois semaines de piqûres quotidiennes d'acétylcholine à 10 cgr., ou faites seulement tous les deux jours, reprise de deux à trois semaines après la fin de la première série, nous semble un bon moyen thérapeutique préventif d'une nouvelle poussée, surtout si elle est associée à un traitement modéré par extraits glandulaires. Nous avons observé, selon les dé-

claration des malades, leur action efficace sur l'entretien du bon équilibre général.

IX

La tension artérielle générale et la tension oculaire nous ont paru indépendantes l'une de l'autre. Cependant la thérapeutique que nous préconisons a exercé sur la tension artérielle une action bienfaisante.

Vu le Doyen
BALTHAZARD

Vu le Professeur
TERRIEN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Traitement médical du glaucome (*Bulletin Académie de Médecine*, 1927).

Enquête sur les traitements du glaucome (clinique ophtalmologique, 1927).

Le glaucome et son traitement médical (*Presse médicale*, 1929).

Des médicaments vasoconstricteurs et vasodilatateurs (*Presse médicale*, 1927).

BAILLART. — Enquête sur les traitements des glaucomes.

Rôle du sympathique et de l'adrénaline en pathologie oculaire (Clinique ophtalmologique, 1927).

Le glaucome aigu (Pratique médicale française, 1929).

BAILLIART et MAGITOT. — La circulation dans le glaucome (*Annales d'oculistique*, 1925).

FAGE. — Rôle du traitement général dans la cure du glaucome (*Gazette médicale de Picardie*, 1929).

HUDELO. — Le glaucome dans l'exophtalmos pulsatile (Thèse, Paris 1928).

Le glaucome, syndrome asphyxique du globe (Clinique ophtalmologique, 1928).

COUTELA-Mme WEISSMANN-NETTER. — Les spasmes vasculaires en ophtalmologie (*Monde médical*, 1929).

RISER et SOREL. — La circulation cérébrale étudiée par la microphotographie (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7).

ROGER. — Introduction à l'étude de la médecine.

TERRIEN. — Semiologie oculaire.

Précis d'ophtalmologie.

TERSON. — Société d'ophtalmologie de Paris (1928). La synthèse ophtalmologique par la pathologie générale.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON. — Effets thérapeutiques de l'acetylcholine (*Presse médicale*, 1928).

VILLARET, Mme SCHIFF-WERTHEIMER, JUSTIN-BESANÇON, CACHERA et BENECH. — Action réciproque de l'adrénaline et de l'acetylcholine sur l'artère rétinienne (*Presse médicale*, 1928).

VILLARET. — L'emploi de l'acetylcholine en clinique et en thérapeutique (*Monde médical*, 1929).

PROSPER VEIL. — Le glaucome aigu primitif (*Journal des Praticiens*, 1929).

Les causes et la thérapeutique du glaucome dans leurs rapports avec la médecine générale (*Presse médicale*, 1928).

TABLE

INTRODUCTION	11
LE GLAUCOME AIGU. CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNI- QUES	15
TRAITEMENT	31
LE MÉDICAMENT	34
LES RÉSULTATS a) <i>immédiats</i>	37
b) <i>des suites évolutives</i>	40
OBSERVATIONS	47
CONCLUSIONS	94
BIBLIOGRAPHIE	98



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBE (Henri)	Chimie biologique.
BINET	Physiologie.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
BRULE	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MERGIER (Fern.)	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
DONZELOT	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
ECALLE	Obstétrique.	OBERLING	Anatomie pathologique.
FEY	Urologie.	OLIVIER	Anatomie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	RICHEL	Physiologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VALLERY-RADOT	
HUTINEL	Pathologie médicale.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VAUDESCAL	Obstétrique.
JOYEUX	Parasitologie.	VELTER	Ophthalmologie.
		VERNE	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY		HEITZ-BOYER ..	
DEBRE		MATHIEU	
DUVOIR		MOCQUOT	
PIESSINGER		PROUST	
LAIGNEL-LAVASTINE		SCHWARTZ	
LERI		LE LORIER	
AUVRAY	Clinique chirurgicale	LEVI-SOLAL	Clinique obstétricale.
BASSET		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUGLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.